Nr. 30. 26. lipca 1936 Rok XV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. E. SALITÓWNA. St. Asystent. Wilno.

Rola przysadki w przemianie węglowodanowej (w związku z przypadkiem akromegalji, obserwowanym w Klinice).

Z Kliniki Wewnętrznej Uniw. Stefana Batorego w Wilnie.
Dyrektor: Prof. Dr. A. Januszkiewicz.

Zapoczątkowane przez Pièrre Marie w r. 1856 zainteresowanie objawami przysadkowemi i ich stosunkiem do nowotworów przysadki wzrasta w miarę rozwoju chirurgji neurologicznej. Objawy kliniczne, wywołane schorzeniami przysadki, są bardzo rozmaite w zależności od zaburzeń czynnościowych poszczególnych części przysadki (umiejscowienie guza), jak również od stopnia ucisku, jaki powiększona przysadka wywiera na sąsiadujące odcinki mózgu.

Poruszam tę sprawę w związku z obserwowanym w Klinice przypadkiem akromegalji, przebiegającym z ciężkiem zaburzeniem przemiany węglowodanowej i wodnej.

Chora M. L., zgłosiła się do Kliniki po raz pierwszy we wrześniu 1933 r. z dolegliwościami, spowodowanemi cukrzycą. Dopiero w Klinice zwrócono uwagę na objawy akromegalji. Pomimo wybitnego przerostu przysadki i zwężenia pola widzenia chora żadnych skarg na bóle głowy, ani na upośledzenie wzroku nie podawała. W ciągu 2½ lat chora sześciokrotnie zgłaszała się na nasze zlecenie do kontroli i pozostawała w Klinice od 3 do 6 tygodni, co dało możność szczegółowego badania przebiegu choroby. Daleko posunięte upośledzenie przemiany węglowodanowej ze skłonnością do kwasicy, chwiejność równowagi wodnej ustroju, zmienność zaburzeń wzroku, oraz wybitna oporność na insulinę — dawały się zaobserwować przy każdym ponownym pobycie w Klinice. Chorej zastosowano napromienianie przysadki i już po drugiej serji naświetlań nastąpiła pewna poprawa stanu ogólnego, zmniejszyły się objawy akromegalji, ustąpiło ograniczenie pola widzenia (Klinika Oczna U. S. B.), jak również w pewnym stopniu zmniejszyła się oporność na insulinę.

Równoległa poprawa objawów akromegalji i cukrzycy dała podstawę do wiązania zaburzenia przemiany węglowodanowej u naszej chorej ze schorzeniem przysadki (akromegalja).

Na częstość cukrzycy przy akromegalji zwrócono uwagę oddawna. Dane statystyczne są tu bardzo sprzeczne, co zależy przedewszystkiem od względnie niedużej ilości obserwowanych przypadków. Borchardt podaje, że obserwował cukrzycę w 35.5% (na 176 przypadków) akromegalji; Dawidoff i Cushing w 25% (na 100 przypadków); Hansemann w 12,4% (na 97 przypadków); Hinsdale 11% (na 130 przypadków); Von Noorden 48—40%; Pièrre Marie — w 50%; Lanrois i Roy w 16 przypadkach akromegalji z zaburzeniami przemiany węglowodanowej stwierdzili na sekcji zmiany jedynie w przysadce, w trzustce zmian nie wykryto. Z drugiej strony poszukiwania zmian w przysadce u chorych na cukrzycę pozwoliły stwierdzić na dość dużym materjale (23 przypadki) w połowie przypadków zmniejszenie przysadki (Kraus w r. 1920) i zubożenie w komórki kwaso-chłonne, szczególnie w płacie przednim. Wbrew zaprzeczeniom Verrona i Schwaba, którzy tego nie potwierdzili, Kraus jeszcze raz w roku 1926 pisze, że stwierdza zanik komórek kwaso-chłonnych w przysadce, ale podkreśla, że nie jest on swoisty dla cukrzycy, bo daje się stwierdzić i w innych sprawach chorobowych.

Wkrótce potem, gdy została opisana akromegalja i związana z zaburzeniami czynności przedniego płatu przysadki, wyodrębniono inne jednostki chorobowe, łączące się ze schorzeniami przysadki, jak *dystrophia adiposogenitalis, cachexia hypophysaria* (choroba Simmondsa) i cały szereg innych. Prace doświadczalne Camusa i Roussiego, dotyczące trzeciej komory dowiodły, że niektóre objawy spostrzegane u chorych z guzami przysadki, jak otyłość i moczówka prosta, które uzależniano od zaburzeń czynności przysadki, zależą od ucisku na jądra szare śródmózgowia. Aschner wykazał, że poza znanym dotychczas ośrodkiem Cl. Bernarda na dnie czwartej komory sfera czuła na nakłucie sięga znacznie dalej ku przodowi, aż do dna trzeciej komory. Nakłucie w rozmaitych punktach tej sfery powoduje u zwierząt cukromocz do 4%, trwający kilka dni. Według Aschnera, cukromocz ten zależy od podrażnienia dróg układu sympatycznego a nie jest skutkiem nadczynności płatu środkowego przysadki, jak przypuszczał Brede.

Wyjaśnieniem znaczenia przysadki dla ustroju zajęli się Cushing i jego współpracownicy. Opierając się na danych embrjologicznych, filogenetycznych, studjach nad fizjologją i patologją przysadki oraz na obserwacjach klinicznych, doszli ci autorzy do wniosku, że przysadka odgrywa rolę dominującą wśród innych gruczołów wkrewnych i że wydzielina różnych płatów przysadki jest nietylko dokrewną, lecz również neurotropową, gdyż przechodzi wprost do śródmózgowia i tam pobudza lub hamuje ośrodki wegetatywne.

Dane co do histologji, fizjologji oraz patologji przysadki uległy ostatnio całkowitej rewizji i w każdej dziedzinie wyłoniły się zupełnie nowe poglądy, zwłaszcza jeżeli chodzi o czynność poszczególnych płatów przysadki i wzajemny stosunek poszczególnych hormonów do ośrodków śródmózgowia.

Istnienie korelacji anatomicznej bezpośredniej i naczyniowej między przysadką a śródmózgowiem, jak również korelacji czynnościowej nie ulega obecnie wątpliwości. Wyciągi szypuły mają posiadać te same właściwości, co wyciągi z tylnego płatu przysadki. Ośrodki okolicy lejka ze swej strony wpływają na wydzielanie przysadki.

Badania doświadczalne Zondeka i Aschheima, Allena i Smitha, Arona, Jansena, Loesera i wielu innych pozwoliły dotychczas wykryć istnienie w każdym płacie przysadki całego szeregu hormonów, skład większości których nie jest narazie znany dzięki ich skomplikowanej budowie chemicznej.

Z płatu tylnego wyodrębniono: 1) wazopresynę, działającą na krążenie krwi, skurcz naczyń włosowatych i większych, oraz gładkich mięśni; 2) oksytocynę, powodującą skurcz mięśni macicy; 3) hormon hamujący wydzielenie moczu; 4) hormon regulujący przemianę węglowodanową w kierunku przeciwnym, niż insulina.

Z płatu przedniego: 1) hormon regulujący czynność innych gruczołów, 2) hormony wpływające na przemianę białkową i węglowodanową, 3) hormon wzrostu, 4) hormon, wpływający na gruczoły płciowe, 5) hormon regulujący wydzielanie gruczołów mlecznych, 6) hormon acetonemiczny.

Z płatu środkowego wyodrębniono intermedynę, ciało, o którego działaniu niema narazie pewnych danych.

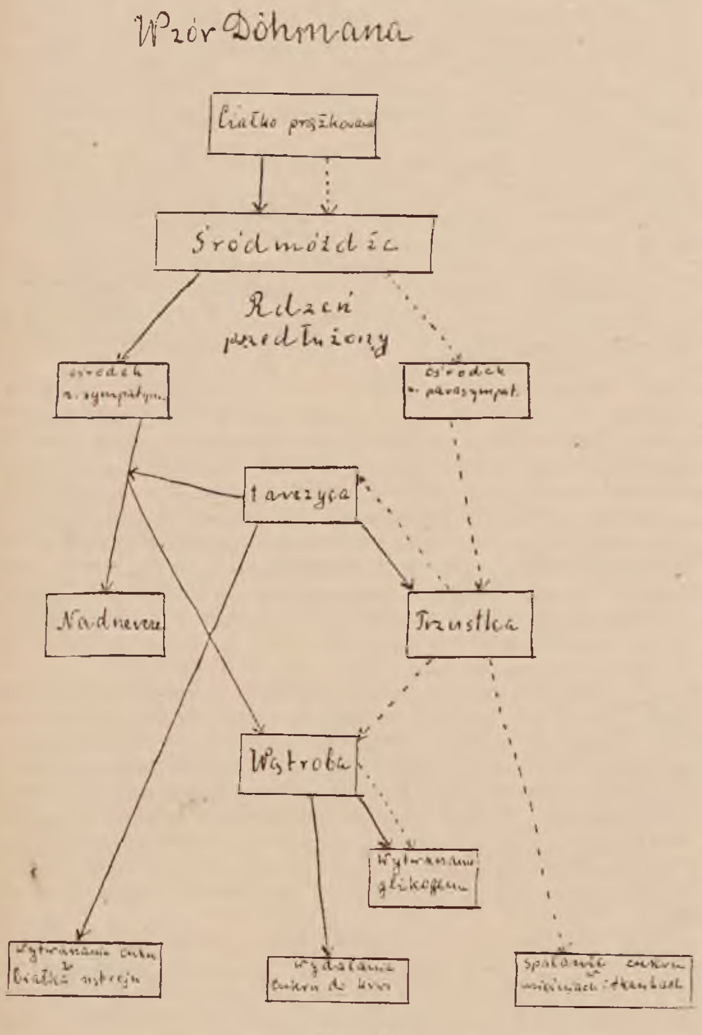
Oddawna znaną jest korelacja między przysadką i nadnerczem z jednej strony a między przysadką i tarczycą i trzustką, gruczołami przytarczycowemi, grasicą i szyszynką z drugiej.

Już z tej korelacji wynikać może pewna rola przysadki w przemianie węglowodanowej, co się staje bardziej zrozumiałe z nieco skomplikowanego wzoru Döhmana (ryc. 1), który uwidocznia zależność działania gruczołów wkrewnych od układu nerwowego wegetacyjnego i ośrodkowego. Z całego szeregu hormonów przysadki, których liczba ostatnio dochodzi do kilkudziesięciu, przy akromegalji stwierdzono nadmiar hormonu wzrostu, wytwarzanego z przedniej części przysadki, oraz związanego z nim chemicznie i fizjologicznie hormonu, działającego przeciw insulinie (Buke). Zachodzi przytem najczęściej zaburzenie w czynności innych hormonów przysadki, co się uwidacznia przez jednoczesne zaburzenia czynności gruczołów płciowych, tarczycy i często nadnerczy. Wpływ przysadki na przemianę węglowodanową może być uwarunkowany każdym z jej hormonów, pośrednio działających na nadnercze, co powinno być jeszcze dokładnie przestudjowane.

Houssay B. A. i A. B. Biasotti przytaczają na dowód roli przedniego płatu przysadki w przemianie węglowodanowej wyniki swoich doświadczeń, które wykazały, że u kretów pozbawionych przysadki występuje nadwrażliwość na insulinę, która znika po wszczepieniu tego gruczołu. Wogóle zwierzęta, którym usunięto przysadkę, łatwiej dostają hipoglikemji. Czy tu zacho-

dzi większe zużywanie cukru, czy zmniejszone wytwarzanie, dotychczas nie dowiedziono. Wpływ przysadki na przemianę węglowodanową, może być, jak widzimy, bezpośredni lub pośredni przez trzustkę, wątrobę lub układ nerwowy.

Poglądy na patogenezę cukrzycy przy akromegalji dadzą się podzielić na 3 grupy: 1. Cukromocz i wielomocz przy guzach przysadki zależy, według zdania Dallemagne'a, Hansemanna i Pinelesa, oraz Johna od współistnienia zaburzenia trzustki lub innych gruczołów wkrewnych. Tak Hijmans v. d. Berg, Kraus i Reisinger znajdywali przy akromegalji z objawami cukrzycy i bez nich wybitne zmiany w trzustce w postaci miażdżycy lub zaniku wysepek Langerhansa. Cały sze-



Ryc. 1.

reg autorów zaprzecza temu poglądowi, bo u takich chorych zmian w trzustce nie wykrywali. 2. Następnie uważano, że cukrzyca zależy od zaburzeń w samej przysadce, jej niedomodze lub nadczynności. Zwolennikiem pierwszego poglądu (niedomoga) był Caselli, który niszcząc przysadkę otrzymywał cukromocz. Podobne doświadczenia Handelsmanna, Horleya, Ascoli i Legnani dały wyniki ujemne. Borchard, Rossi, Ott i Scott, Franchini, Claude i Baudoin, nie tak jak Giadorini i Rugieri, otrzymywali cukromocz po zastrzyku wyciągów z przysadki, w czem widzieli dowód, że to nadczynność przysadki powoduje zaburzenia przemiany węglowodanowej w akromegalji. W tym samym kierunku idą badania Magenta i Biasotti wykazujące, że hipoglikemja poinsulinowa nie występuje, o ile jednocześnie zastosować wyciąg z przysadki. Lawrense i Hewlett tłumaczą antagonistyczne w stosunku do insuliny działanie hipofizyny tem, że ta ostatnia mobilizuje glikogen wątroby i mięśni przez pobudzenie nadnerczy (Russel, M. Wilder and Dwight, L. Wilbur). U zwierząt, pozbawionych nadnerczy, zastosowanie hipofizyny powodowało przejściową hipoglikemję, wtedy gdy u normalnych obserwowano wybitny wzrost cukru we krwi. Sprzeczne wyniki, podawane przez licznych autorów, co do wpływu wyciągów przysadki u ludzi zależą widocznie między innemi od stanu wydolności czynnościowej nadnerczy, tarczycy i innych gruczołów wkrewnych. Najlepszym dowodem działania przysadki na przemianę węglowodanową pośrednio przez nadnercze i trzustkę jest brak wpływu na stan cukru we krwi wyciągów z przysadki u zwierząt pozbawionych trzustki i nadnerczy. 3. Zgodnie z Loebem, Labbé i La Barre są zdania, że zaburzenie przemiany węglowodanowej w akromegalji jest spowodowane przez uszkodzenie jednego lub kilku ośrodków nerwowych na podstawie mózgu w sąsiedztwie przysadki, na poziomie guza popielatego; wiadomo bowiem, że ośrodek Cl. Bernarda nie jest jedyny. Schiff wywoływał cukromocz uszkodzeniem wzgórka wzrokowego, szypułek mózgowych, mostu Varola, szypułek móżdżkowych. Przejściowy cukromocz zjawia się po wylewach do mózgu. Lepine podaje opis cukrzycy w przypadku uszkodzenia ciałka prążkowanego. Erdheim, Eckhardt, — przy różnych guzach mózgu. Cannus i Roussy, Naunyn, Borhardt, Bernsztejn, Falta i inni wykazali, że przy udoskonalonej technice operacyjnej usunięcie doświadczalne przysadki bez uszkodzenia sąsiednich części mózgu nie powoduje cukromoczu. W przypadku choroby Simmondsa z naszej Kliniki, opisanym przez Pomeranca, znaleziono guz w *tuber cinereum*, jednak większych zaburzeń przemiany węglowodanowej tutaj nie stwierdzono.

Współudział przysadki w przemianie węglowodanowej staje się na podstawie doświadczeń wielu autorów coraz bardziej dowiedzionym. Rivoire podaje, że przysadka wydziela 3 hormony, wpływające na przemianę węglowodanową: 1) hormon pobudzający trzustkę, 2) hormon cukrotwórczy *(diabêtogène)*, oraz 3) hormon glikogenolityczny. Pierwszy hormon t. zw. *„la pancréatostimuline"* (Aron w 1930, Anzelmino i Hoffmann 1933) został już wyodrębniony, poznane są jego właściwości chemiczne i fizjologiczne, a mianowicie zastrzyki tego hormonu wywołują u psa hipoglikemję, trwającą do 2 godzin, obniżenie hiperglikemji pokarmowej i poadrenalinowej, jednak hormon ten nie wpływa na zwierzęta pozbawione trzustki, z czego należy wnioskować, że działa pobudzająco na wydzielanie trzustki. Według Rivoire'a hormon pobudzający trzustkę nie odgrywa większej roli w klinice, chociaż autor ten uważa za możliwe, że niektóre lekkie cukrzyce zależą od niedostatecznego wydzielania tego hormonu. Za bardziej możliwe uważa tłumaczenie samoistnej hipoglikemji (bez gruczolaków trzustki) nadczynnością przysadki w sensie nadmiernego wydzielania tego hormonu, pobudzającego trzustkę. Wilder opisał zespół objawów pod nazwą *„hypoglycémie spontanée hypophysaire"*. Lloyd u chorego z objawami hipoglikemji znalazł gruczolak przysadki z jednoczesnym przerostem wysepek Langerhansa. Często przy sekcji chorych na cukrzycę znajdowano obok zwyrodniałych wysepek Langerhansa nowopowstałe, co autor tłumaczy nadczynnością przysadki. Drugi hormon, wyodrębniony z przysadki jest cukrotwórczy, który Niemcy nazywają *„H. controinsuline"*. Houssay i jego uczniowie otrzymywali zapomocą zastrzyknięć tego hormonu hiperglikemję, glikozurję, charakterystyczną zmianę krzywej obciążenia cukrem, niedomogę glikolityczną, która się wyraża zmniejszeniem wskaźnika oddechowego i obniżeniem jego po spożyciu węglowodanów, wycieńczenie oraz kwasicę. Cukrzyca w ten sposób doświadczalnie otrzymana charakteryzuje się wybitną opornością na insulinę i to tem większą, im większe dawki tego hormonu się wstrzykuje. Że w tym wypadku nie zachodzi działanie pośrednie przez nadnercze dowodzi występowanie tych samych objawów u zwierząt, pozbawionych nadnercza. Wyniki doświadczeń Houssay'a są sprzeczne z danemi otrzymanemi przez Lawrensa i Hewleta. Falta i Högler stwierdzili, iż insulina nie wywołuje hipoglikemji, o ile przedtem zastrzykuje się ten wyciąg z przedniego płatu przysadki. Takiż hormon przeciwinsulinowy wyodrębniono i z płatu tylnego (Cushing et Dawidoff, Achard, Binet et Ribot). Nie należy temu się dziwić w dobie, gdy wiemy, że wydzielina płatu przedniego przysadki przechodzi przez tylny, aby trafić do śródmóżdża. Kepinow stwierdził, iż krew zwierząt, którym usunięto trzustkę, podnosi poziom cukru u zwierząt zdrowych; po usunięciu przysadki tego nie obserwowano. U zwierząt, którym usunięto przysadkę, daje się zaobserwować nadmierna czynność trzustki oraz brak czynnika cukrotwórczego we krwi. Po jednoczesnem usunięciu przysadki i trzustki nie występuje cukrzyca, co Houssay wyjaśnia w ten sposób, że ustrój może dać sobie radę z węglowodanami, jeżeli nie zawiera hormonu cukrotwórczego przysadki. Według Rivoire'a doświadczenia Houssay'a mają dowodzić większej roli przysadki niż trzustki w powstawaniu cukrzycy doświadczalnej. Trudno narazie ocenić rolę tego hormonu cukrotwórczego lub przeciwinsulinowego w patogenezie cukrzycy u ludzi, badania są jeszcze w toku. Narazie jest tylko jedna odmiana cukrzycy, którą można uzależnić od nadczynności przysadki w zakresie wydzielania hormonu przeciwinsulinowego — jest to cukrzyca przy akromegalji.

Najmniej znany jest trzeci hormon przysadki, przyjmujący udział w przemianie węglowodanowej, jest to hormon glikogenolityczny, który Anzelmino i Hoffmann wykryli we krwi po spożyciu węglowodanów; u zwierząt pozbawionych przysadki tego hormonu nie wykryto. Ten hormon zmniejsza ilość glikogenu

w wątrobie bez jednoczesnego zwiększania poziomu cukru we krwi. U chorych na cukrzycę hormon glikogenolityczny znajduje się we krwi również i naczczo, szczególnie w dużej ilości po jedzeniu, co autor tłumaczy stałem pobudzeniem przysadki przez hiperglikemję cukrzycowych. Zaburzenie przemiany węglowodanowej w cukrzycy, na podstawie tych badań, ma polegać nie na wadliwem utlenianiu glikogenu spowodu braku insuliny, lecz na zmniejszeniu przyswajalnego glikogenu w wątrobie i mięśniach przez zatrzymanie węglowodanów w innej bardziej skomplikowanej postaci, co Rivoire uzależnia od nadmiernego wydzielania przez przysadkę hormonu glikogenolitycznego. Insulina obniżając hiperglikemję usuwa bodziec, pobudzający wydzielanie hormonu glikogenolitycznego; na tem według Rivoire'a polega rola trzustki. Stroomann, również twierdzi, że cukromocz przy schorzeniu przysadki nie świadczy o jednoczesnem zajęciu aparatu wysepkowego, bo schorzenie przysadki może wywołać czynnościową niedomogę trzustki w większym lub mniejszym stopniu.

Brak cukrzycy przysadkowej (określenie Rozenberga) w 50% u chorych na akromegalję tłumaczy Wilder tem, że zwiększona czynność hormonu przeciwinsulinowego przedniego płatu przysadki zostaje sparaliżowana jednoczesnem powiększeniem ilości wysepek Langerhansa *(splanchno-megalia)* i ich nadczynnością.

Ustępowanie cukrzycy po usunięciu guza przysadki przy akromegalji lub po skutecznych naświetlaniach rentgenowskich wysuwano również na dowód uciskowego pochodzenia zaburzeń w przemianie węglowodanowej. F. Hiller i A. Tannenbaum na podstawie drobiazgowych badań histologicznych oraz obserwacji, starali się dowieść, że w opuszce rdzenia niema ośrodka cukrzycowego i że czynność cukrotwórcza jest załatwiana przez ośrodkową substancję szarą, zwłaszcza trzeciej komory, która jest regulatorem wszystkich funkcyj wegetatywnych.

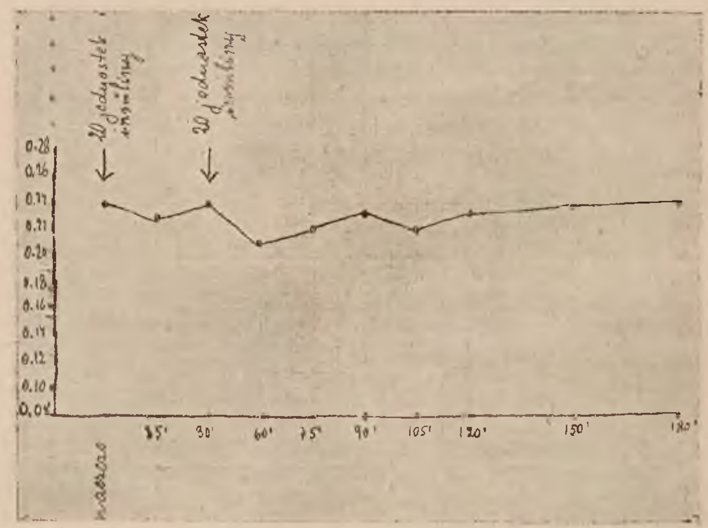
Z powyższego wynika, że obecnie niema jeszcze zgody co do pochodzenia cukrzycy przy schorzeniach przysadki, zwłaszcza w akromegalji. Poglądy na tę kwestję można podzielić na trzy grupy: I. — że przyczyną cukrzycy jest wyłącznie trzustka, II. — schorzenie przysadki odgrywa rolę czynnika wywołującego cukrzycę i III. — cukrzycę wywołuje ucisk powiększonej przysadki na ośrodki, regulujące przemianę węglowodanową na podstawie mózgu.

Zmniejszenie tolerancji węglowodanowej w akromegalji obserwowano ostatnio tak często, że zaczęto się interesować przebiegiem tego zaburzenia (Davidoff i Cushing oraz John). Otóż stwierdzono, że są to zaburzenia przeważnie lekkie, które dopiero przy większych guzach (ucisk na *thalamus opticus)* dają stałą cukrzycę, trudną do zwalczenia. Z tego, że te przypadki są według Mahlera, Pastery i Falty oporne na działanie insuliny Ulrich wnioskuje, że zależą one od nadczynności przysadki. Kylin w najnowszej swojej pracy podnosi rolę przysadki w przemianie węglowodanowej nietylko przy akromegalji; zaznacza on, żt napordukcją jednego z hormonów przedniego płatu przysadki, t. zw. prehipofizyny lub hormonu Luckego, identycznego z hormonem cukrotwórczym, według Rivoire'a i przeciwinsulinowym autorów niemieckich należy tłumaczyć zwiększenie cukru we krwi w trzech jednostkach chorobowych: w cukrzycy z nadciśnieniem, w nadciśnieniu pierwotnem i w akromegalji. Ten hormon ma wywoływać powiększenie poziomu cukru we krwi, pobudzając przez ośrodki nerwowe wydzielanie adrenaliny. Więc hormon Luckego jest wyższym hormonem dla nadnerczy, podobnie jak prolan dla gruczołów płciowych, a hormon tyreotropowy dla tarczycy. Wiemy, że insulina działa obniżająco na poziom cukru we krwi, zaś układ przysadkowo-adrenalinowy podnosi go. Zmniejszone działanie insuliny toruje drogę dla układu antagonistycznego. Nadprodukcja insuliny lub zmniejszenie działania układu przysadkowo-adrenalinowego (choroba Simmondsa) dają hipoglikemję. Badania doby ostatniej pozwalają przypuścić, że już klinicznie można będzie odróżnić cukrzycę z nadmiaru prehipofizyny (hormonu przeciwinsulinowego). Hiperglikemja w nadciśnieniu pierwotnem i w akromegalji są tego przykładem; do tej również grupy zalicza Zondek cukromocz ciężarnych.

Badając stosunek tych jednostek chorobowych i cukrzycy trzustkowej do obciążenia glukozą, adrenaliną i insuliną Kylin wykazał, że krzywe cukru we krwi w akromegalji i w nadciśnieniu pierwotnem pod wpływem adrenaliny zachowują się jednakowo i wybitnie się różnią od spotykanej w cukrzycy bez nadciśnienia. Te same różnice występują przy obciążeniu glukozą i insuliną. Ten ostatni pogląd, hormonalny, rzuca więcej światła na rolę przysadki; widzimy, że jej wpływ sięga poza ramy t. zw. schorzeń przysadkowych, rozciągając się na nadciśnienie pierwotne, cukrzycę z nadciśnieniem i ciążę.

Przez analogię z zaburzeniami innych gruczołów wkrewnych możemy przypuścić, że nietylko nadczynność przedniego płatu może uszkodzić przemianę węglowodanową, tak samo może podziałać dysfunkcja tej części przysadki. Więc, nietylko przy guzach przysadki możemy się spodziewać zmian w przemianie węglowodanowej, spotkać się z nią można również w przypadkach z przysadką pozornie niepowiększoną, co rentgenologicznie ilustruje niezmienione siodełko tureckie. Brak widocznego powiększenia przysadki może jeszcze i dlatego nie być decydującym, że przerostowi często ulegają resztki przysadki w zatoce klinowej. Niema narazie obserwacyj, któreby podawały obraz kliniczny cukrzycy, powstałej tylko na skutek schorzenia przysadki tem bardziej, że w przypadkach akromegalji na pierwszy rzut oka zwracają na siebie uwagę objawy przerostowe części obwodowych ciała, które wyprzedzają zwykle o wiele lat objawy cukrzycy (John, Hetzel, Northorn, van Goor).

Już zdołano jednak zaobserwować, że w cukrzycy towarzyszącej akromegalji cukromocz zależy od ilości podawanych węglowodanów w stopniu mniejszym, niż w warunkach zwykłej cukrzycy (V. Noorden i Umber) i jest oporny, jak już wspomniano na wpływ insuliny, z czem się nie zgadzają John, Hetzel, Froment, Colwell i Jater, Davidoff i Cushing, Blum, Schwab, Ulrich. Tannhauser i Oppenheimer, stwierdzili, że insulina działa i w tych przypadkach, lecz w dawkach o wiele większych, o ile jest podawana na $1^1/_2$ godziny przed spożyciem węglowodanów. Landau, Fejgin i Tankinówna, na podstawie przypadku *dystrophiae adiposo-genitalis,* powikłanego cukrzycą, stwierdzają nader zmienny i kapryśny przebieg cukrzycy z nieoczekiwanemi okresami nasileń i z chwilową niewrażliwością na insulinę. Oporność takich przypadków na insulinę może być zademonstrowana na krzywej cukru we krwi po obciążeniu insuliną u naszej chorej (Ryc. 2), z której widzimy, że poziom cukru, który naczczo sięgał 0,23%, po zastrzyknięciu 20 jednostek insuliny w ciągu 15' i 30', pozostał na tej samej wysokości; zastrzyknięto jeszcze 20 jednostek insuliny, w ciągu dalszych 2 godzin poziom cukru utrzymywał się na wysokości 0.21—0,24%. Lichtwitz i Oppenheimer upatrują odmienne zachowanie się przemiany węglowodanowej w akromegalji w tem, że krzywa cukru we krwi, po obciążeniu glukozą, wykazuje długi i głęboki spadek hipoglikemiczny, co ma dowodzić szczególnie intensywnego wyrównawczego działania własnej insu-



Ryc. 2.

liny. Wpływ leczniczy insuliny, stwierdzony w niektórych przypadkach akromegalji, próbowano tłumaczyć tem, że nadmiar insuliny przezwycięża wreszcie zmniejszoną pobudliwość komórek wątrobowych (wpływ adrenaliny). Jednak niesłusznem byłoby uważać te przypadki za cukrzycę trzustkowego pochodzenia tylko dlatego, że insulina działa na nie. Leczniczy wpływ hormonu nie jest identyczny z jego działaniem fizjologicznem i nie dowodzi jego zmniejszenia lub braku w ustroju. Obok tej wyraźnej oporności cukrzycy przysadkowej na insulinę szereg autorów, jak Huttan, L. Szenderow i S. Kopelmann, E. Możarowa, podkreśla dodatni wpływ napromienień rentgenowskich przysadki na przemianę węglowodanową u takich chorych. Włosi pod tym względem zaszli dalej i napromieniają przysadkę przy zwykłej cukrzycy, podobno z dobrym wynikiem (Rivoire). Szczególnie korzystnym ma być ten zabieg w cukrzycy insulinooopornej, jak to ilustruje przypadek, opisany przez M. Merla, w którym zastosowanie promieni rentgenowskich pozwoliło zmniejszyć ilość insuliny z 120 jednostek do 60 na dobę przy wybitnej poprawie ogólnej. Autor ten sądzi, że oporność na insulinę jest pochodzenia

przysadkowego i przypuszcza, że w każdym przypadku cukrzycy, naświetlanie przysadki potęgowałoby działanie insuliny.

Przypadek, obserwowany w Klinice Wewnętrznej, jest godny uwagi ze względu na ciężkie zaburzenie przemiany węglowodanowej, które się rozwinęło w przebiegu akromegalji. Pomijam szereg danych z obserwacji, przeprowadzanej z przerwami w ciągu $2^1/_2$ lat, wymienię tylko szczegóły, mające znaczenie w związku z omawianym tematem. Chora, lat 42, zgłosiła się do Kliniki ze skargami na osłabienie ogólne, niezwykle wzmożony apetyt i pragnienie, swędzenie skóry i utratę 12 kg na wadze w ciągu krótkiego czasu. Badanie wykazało cechy charakterystyczne dla akromegalji, oraz objawy ciężkiego zaburzenia przemiany węglowodanowej w postaci: hiperglikemji sięgającej 0,38%, glikozurji do 250 g cukru w dobowej ilości moczu, dużo ciał acetonowych. Na podstawie wywiadu można było sądzić, że cukrzyca rozwinęła się w kilka lat po zjawieniu się pierwszych objawów akromegalji. Zestawienie danych z obserwacji wykazało, że zaburzenie przemiany węglowodanowej u tej chorej ma cechy specjalne, które dały się za każdym jej pobytem w Klinice zaobserwować. Uderzającą była wybitna oporność na insulinę, gdyż pomimo zwiększenia dawki insuliny z 30 do 60 jedn. poziom cukru, który sięgał najczęściej 0,23—0,25% na tym samym pozostawał poziomie, ilość dobowa cukru w moczu przy diecie, zawierającej do 200 g węglowodanów, nie spadała poniżej 150 g; drugą cechą charakterystyczną była wybitna skłonność do kwasicy, która nie pozwalała obniżyć ilości węglowodanów w diecie poniżej 200 g ani insuliny poniżej 60 jednostek na dobę.

Jednocześnie z opornością na insulinę u chorej zaobserwowano skłonność do zatrzymywania wody pod wpływem tego środka tak, że przy podawaniu 30—60 jednostek insuliny na dobę waga wzrastała o 1—$1^1/_2$ kg dziennie.

Niemniej wyraźną była u tej chorej zależność ilości moczu od ilości wydzielonego cukru.

Bardzo interesującym objawem było wybitne zahamowanie tętna pod wpływem insuliny. Taksamo wybitne zahamowanie tętna dało się zaobserwować pod wpływem naświetlań przysadki promieniami Roentgena. W przebiegu obserwacji zdołaliśmy ustalić, że pod wpływem naświetlań promieniami Roentgena oporność na insulinę zmniejszyła się tak, że 60—80 jedn. insuliny, któremi uzyskiwano narazie tolerancję sięgającą do 50 g węglowodanów w diecie zawierającej 130 g węglowodanów, po 4 serjach napromienień à 4000 r. międzynarodowych pozwalało ustrojowi tolerować 160—200 g węglowodanów w diecie zawierającej 305 g węglowodanów, t. j. wskaźnik insulinowy zwiększył się z 0,9—1,5 do 2,0—2,5. Stan chorej się poprawił, przybyło jej 12 kg na wadze, objawy akromegalji się zmniejszyły, co się demonstruje wyglądem chorej a także ustąpieniem zwężenia pola widzenia już po drugiej serji naświetlań.

Jeżeli zanalizujemy nasz przypadek w świetle nowych poglądów na rolę przysadki w przemianie węglowodanowej, to będziemy mogli przyjąć, że zaburzenie przemiany węglowodanowej przy akromegalji u naszej chorej mogło powstać na skutek nadmiaru hormonu przeciwinsulinowego, który prawdopodobnie razem z hormonem wzrostu wytwarzany jest przez komórki kwasochłonne gruczolaka przedniego płatu przysadki. Ciężkie uszkodzenie przemiany węglowodanowej u wymienionej chorej można tłumaczyć udziałem przysadki w tem zaburzeniu. Na dowód słuszności tego przypuszczenia mogę przytoczyć poprawę stanu przemiany węglowodanowej równoległą do polepszenia stanu ogólnego chorej, po naświetlaniach rentgenowskich.

Ocenić stan czynnościowy trzustki u naszej chorej było zadaniem bardzo trudnem; z analizy tablic przedstawiających codzienny stan przemiany węglowodanowej można wnioskować, że insulina endogeniczna działa tu bardzo słabo, gdyż bez insuliny podawanej zzewnątrz, chora tolerowała narazie 30 g ze 120 podanych w pokarmach, potem 80 g z 200, tracąc stale na wadze i wydzielając dużo ciał acetonowych, dopiero bardzo duże dawki insuliny zatrzymały spadek na wadze i usunęły ciała acetonowe w moczu.

Na podstawie jednego przypadku trudno ocenić, w jakim stopniu nadczynność przysadki wpływa wogóle na wadliwość przemiany węglowodanowej, a tem bardziej niemożliwem jest wypowiedzieć się, czy przysadka w tym przypadku zahamowała czynność trzustki, blokując insulinę ustrojową, czy zachodziło tu organiczne schorzenie trzustki.

Piśmiennictwo:

1) Adlersberg D. u. R. Friedmann: Zeitschr. Ges. Exper. Med. Nr. 93, 1934 wg. Endokrinologie XV. 2) Anselmino K. J. und Fr. Hoffmann: Klin. Woch. Nr. 32. 1933. — 3) Anselmino u. Hoffmann: Klin. Woch. Nr. 29. 1934. — 4) Ardur M., W. Ellis, M. B. Torento: The Lancet. Str. 1200. 1924. — 5) Arneth: Klin. Woch. Nr. 24. 1933. — 6) Aschner B.: Physiologie der Hypophyse. T. 2. Z. 1. — 7) Annes Dias Hector: Deutsche Med. Woch. Nr. 2. 1936. — 8) L. Binnet: La Presse médical. Nr. 99. 1934. — 9) Beato: Endocrinologie. T. XV. — 10) Brenning Runar: Endocrinologie. T. XVI. Z. 1—2. — 11) Berblinger Walter: Pathologie u. pathologische Morphologie der Hypophyse des Menschen. — 12) Baller Uberack u. Falta: Wien. Arch. f. Klin. Med. 1934. — 13) Benda C.: Klin. Woch. Nr. 32. 1933. — 14) La Barre Jean: Diabète et insulinémie Paris 1933. — 15) Bauer: Klin. Woch. Nr. 40. 1933. — 16) Buke H.: Endocrinologie. T. XII. Z. 2. — 17) Backmund: Münch. Med. Woch. Str. 1239. 1929. — 18) Cushing Henry and Leo M. Davidoff: Archives of int. med. Nr. 39. 1927. — 19) Cushing Harvey: Arch. of int. med. Nr. 4. 1933. — 20) Cannaro L. und Beninato: Endocrinol. T. XV. — 21) Döhmann: Münch. Med. Woch. Nr. 51. 1932. — 22) Dibold: Deutsche Med. Woch. Nr. 38. 1931. — 23) Ewans: The Journal of the Amer. Med. Assoc. Nr. 6. 1935. — 24) Fromherr K.: Klin. Woch. Nr. 23. 1925. — 25) Fels E.: Klin. Woch. Nr. 13. 1933. — 26) Gräfe: Neue Deutsche Klinik. B. II. — 27) Geiger: Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm. 1933. 172, wg. Endocrinologie. T. XV. Str. 127. — 28) Gräfe: Med. Klin. Nr. 1, 2, 6. 1935. — 29) Grzycki: Praktyka Lekarska. Str. 149. 1935. — 30 Hirsch: Die Ärztliche Praxis. Nr. 6. 1931. — 31) Hussay B. A.: Klin. Woch. Nr. 20. 1933. — 32) Högler F.: Wien. Klin. Woch. Nr. 41. 1932. — 33) Hussay B. A. and Biasotti: Endocrinologie. Z. 5. 1932. — 34) Hetzel K. S.: The Lancet. Str. 440. 1926. — 35) Hiller F. i Tannenbaum A.: Zeitschr. f. der Ges. Neurologie und Psychiatrie. T. 132. 1932. — 36) Habań G.: Endocrinologie T. XV. — 37) Hagrin Malmros: Acta medica Scandin. T. XXVII. 1928. — 38) John Henry I. W. B.: Arch. of inter. med. Nr. 37. 1926. — 39) Josefson Arnold: Handbuch der inner. Secret. B. III. — 40) Klein O.: Klin. Woch. Nr. 50 i 51. 1926. — 41) Kylin Eskil: Med. Klin. Nr. 5. 1934. — 42) Kylin B., Jellin K., Kritzensow T.: Dtsch. Arch. Klin. Med. T. 177. — 43) Katzuki S.: Fol. endocrin. japon. wg. Endocrinologie. T. XVI. Z. 1—2. — 44) Labbé M.: Le diabète sucré. Paris 1920. Str. 206. — 45) Labbé M.: Bull. acad. de méd. Paris. wg. Endocrinologie. T. XII. — 46) Landau A., Fejgin M. i Temkinówna: Pamiętnik XII Zjazdu Intern. Polskich. 1929. — 47) Lyall A. and Innes J. A.: The Lancet. 1935. Nr. 1. — 48) Margitay-Becht: Endocrinologie. T. XV. — 49) Molnar und Gruber: Deutsch. Arch. f. Kl. Med. Nr. 1. 1935. — 50) Mainzes T.: Schw. med. Woch. Nr. 5. 1935. — 51) Muthar A. i H. Sedat wg. Münch. Med. Woch. Nr. 10. 1931. — 52) Możarowa E. H.: Wiestnik Rentgenołogji i radiołogji. T. XII. 1933. — 53) Merlé M.: Bull. et Mem. de la Soc. Méd. Nr. 1. 1935. — 54) Macleod and Davidoff: Klin. Woch. Nr. 20. 1933. — 55) Mainzer and Jöel: Wien. Klin. Woch. Nr. 33. 1935. — 56) Noothoren v. Goor und G. A. Schaby: Wien. Arch. f. inner. Med. T. XXV. 1932. — 57) Noorden: Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung. — 58) v. Noorden: Med. Klin. Nr. 1, 2 i 3. 1933. — 59) Oppenheimer: Klin. Woch. Nr. 1. 1930. — 60) Pomeranc: Medycyna. Nr. 14. 1933. — 61) Rosenberg: Pathologie des inner. Sekr. der Pancreas. T. 3. — 62) Roussy G. et Ch. Oberling: La Presse méd. Nr. 92. 1933. — 63) Russel M., Wilder and Dwight L., Wilbur: Arch. of internal. med. 1935. V. 55. 2. — 64) Rivoire R.: La Presse méd. Nr. 38. 1935. — 65) Rivoire R.: Nowe zdobycze endokrynologji. 1934. — 66) Reicher Eleonora: Patologja, diagnostyka i terapja. — 67) Rosenberg: Wien. Klin. Woch. Nr. 45. 1935. — 68) Seriot: Klin. Woch. str. 1998. 1931. — Strooman: Endocrinologie. T. IX. 1933. — 70) Staub H.: Erg. der inner. Med. und Kinderh. Nr. 31. Str. 162. 1927. — 71) Scalabrino R.: Endocrinologie. T. XV. — 72) Schur H.: Med. Klin. Nr. 49. 1934. — 73) Schenderow L. i K. Kopelman: Klin. Woch. Nr. 10. 1930. — 74) Tanhauser: Zeitschr. f. Klin. Med. 1927. Nr. 105. Str. 448. — 75) Ulrich Helmuth M. D.: Arch. of int. med. 1929. Nr. 43. Str. 784. — 76) Umber und Max Rosenberg: Klin. Woch. Nr. 13. 1925. — 77) Zondek: Die Krankheiten der Endokrinen Drüsen 1923. Berlin. — 78) Wiślicki: Zeit. f. Klin. Med. Nr. 119. 1932. — 79) Wierzuchowski: Pol. Arch. M. W. T. IV. Str. 805. — 80) Wallese M., Jater: Arch. of inter. Med. Nr. 41. 1928. — 81) Zawadowski: Radjognostyka układu wydzielania wewnętrznego. Warszawa 1932.

Doc. Dr. Feliks SIEDLECKI. Ordynator Oddziału. Kraków.

Klinika i leczenie rzeżączkowego zapalenia stawów.

Z Oddziału Chorób Wewnętrznych Szpitala Ubezpieczalni Społecznej im. G. Narutowicza w Krakowie.

Pośród zapaleń stawów, wywołanych różnemi przyczynami, zapalenie stawów na tle zakażenia rzeżączkowego zajmuje pod względem klinicznym odrębne miejsce. Odrębność ta zaznacza się charakterystycznym obrazem i przebiegiem choroby, czemu odpowiadają właściwe zmiany anatomo-patologiczne, niespotykane gdzieindziej.

Opierając się na obserwacji 25 przypadków, na które składają się przypadki spostrzegane na Oddziele Wewnętrznym oraz na Oddziele Skórno-Wenerycznym Szpitala Ubezpieczalni Społecznej w Krakowie, zostawione do mojej dyspozycji dzięki uprzejmości ordynatora Oddziału Dermatologicznego Dr. R. Trzebickiego, pragnę przedstawić obraz kliniczny, przebieg i zejście tej sprawy chorobowej, uwzględniając doświadczenie uzyskane przez nas w ciągu długiego nieraz pobytu chorych w szpitalu.

Zapalenie rzeżączkowe stawów powstaje wskutek wtargnięcia gonokoków drogą krwi i naczyń limfatycznych i dlatego należy je uważać za powikłanie rzeżączki narządu moczo-płciowego o charakterze przerzutowym. Przejście gonokoków do krwiobiegu stwierdzili niewątpliwie przez uzyskanie dodatnich wyników szczepienia Hewes (1884), Thayer i Blummer, Ahman, Colombini, Unger i inni (1902). Bezwzględny dowód, że dwoinki Neissera są przyczyną zmian w stawach został przeprowadzony w r. 1883 przez Petrone'a, Wyszemirskiego (1884), Kingreena, Klosego i innych, ktorzy w 50—60% przypadków wykazali obecność tych drobnoustrojów w płynach wysiękowych uzyskanych przez nakłucie stawów, zaś Nobl, Neisser, Rendu wyhodowali gonokoki na pożywkach. Jeszcze dalszy dowód przeprowadził Kwiatkowski oraz Bordoni Ufredezzi w r. 1894, którzy przeszczepili kulturę gonokoków z wysięku stawowego na cewkę moczową, wywołując typową rzeżączkę. Dzięki tym badaniom dotychczasowe teorje o drażniącem działaniu rzeżączki, o wpływie odruchowym (Eisenmann), lub o skazie rzeżączkowej (Voelker) zostały obalone. Również osłabiło to pogląd o działaniu na stawy toksyn gonokokowych, jakkolwiek Peiser podkreśla, że działanie tych jadów nie da się całkowicie zaprzeczyć. Na poparcie tego poglądu przytaczają jego zwolennicy liczne przypadki, w których w płynach zapalnych nie udało się wykazać dwoinek Neissera. Według Guyona, Janeta, Jadassohna i innych dotyczy to przedewszystkiem pewnych zmian w mięśniach i nerwach, któreto zmiany mogą powstać pod wpływem produktów przemiany materji gonokoków. Za tem przemawiać mogą doświadczenia Wassermanna, który wstrzykiwał ludziom podskórnie gonotoksynę, uzyskaną przez zabicie i zniszczenie drobnoustrojów w ilości 10 cm³, wywołując odczyny ogólne, jak gorączkę, dreszcze, bóle głowy, bóle w mięśniach i stawach, obrzęki gruczołów, a więc objawy przypominające początek rzeżączkowego zapalenia stawów. Aby uzyskać dodatni wynik bakterjologiczny, należy badania przeprowadzić jaknajwcześniej po pojawieniu się objawów zapalnych t. j. w pierwszych 6 dniach, gdyż później gonokoki znikają, a może i giną, nie znajdując warunków do życia i rozwoju. Dowodzą tego liczne formy inwolucyjne, które znajdowano w wysiękach stawowych. Neisser, Ghon i Finger podkreślają, że dwoinki rzeżączki z predyspozycją osadzają się na błonach maziowych stawów i w tych wypadkach mogą nie przechodzić do wysięków. Dlatego Nobl uzależnia dodatni wynik badania od pobrania dużej ilości płynu zapalnego. Badania Schumachera nad składem chemicznym gonokoków, wykazujące substancję zasadową i kwaśną, składającą się z kwasu gononukleinowego i zasadowego białka gonokoków oraz gonoplasmę, nie wyjaśniają dlaczego zakażenie rzeżączkowe charakteryzuje się szczególną skłonnością do osadzania się w stawach. Można to tłumaczyć pewnym organotropizmem, opartym na budowie anatomicznej stawów, który ułatwia osadzenie się gonokoków w tych narządach. Niezawsze zapalenie stawów wywołane jest samem zakażeniem rzeżączkowem, bo obok gonokoków wykazano również łańcuszkowce i paciorkowce, laseczniki okrężnicy, zwłaszcza wtedy, jeżeli wystąpiło zapalenie ropne.

W naszych przypadkach nakłucia stawów dokonano dwukrotnie uzyskując płyn surowiczo-ropny, jednak badanie bakterjologiczne, przeprowadzone przez Dr. F. Eisenberga nie wykazało dwoinek Neissera. Zaznaczyć jednak należy, że punkcja wykonana była późno, w celu opróżnienia ropni. Aby udowodnić związek etjologiczny zapalenia stawów, przeprowadzono w każdym przypadku badanie narządu moczowo-płciowego co do obecności rzeżączki, uzyskując w 19 przypadkach na 25 dodatni rezultat, w postaci gonokoków w wydzielinie cewki, pochwy lub szyjki macicznej.

Z powikłań, spotykanych w rzeżączce zapalenie stawów występuje najczęściej, a ułatwiają jego powstanie drobne urazy, praca fizyczna, sporty i t. p. Zajęciu stawów sprzyjają też pewne czynniki osłabiające odporność ustroju, jak alkoholizm, dna, cukrzyca, gruźlica i skaza limfatyczna. Zwykle zostają zajęte stawy wielkie, drobne natomiast, jak stawy kręgosłupa, żeber, szczękowe, mostkowo-obojczykowe, jako najmniej narażone na urazy znacznie rzadziej zostają dotknięte sprawą zapalną.

U kobiet ciąża, poród, poronienie i miesiączka, to okresy, w których szczególnie często, przy istniejącej rzeżączce przychodzi do zapalenia stawów. W tych wypadkach momentem usposabiającym do wtargnięcia drobnoustrojów do krwiobiegu są zmiany na błonach śluzowych narządu rodnego kobiecego, zachodzące w wyżej wspomnianych okresach. U naszych chorych spostrzegaliśmy ciężkie zapalenie stawu skokowego w przebiegu ciąży, w innym natomiast przypadku w okresie miesiączki wystąpił przerzut do stawu garstki, w miesiąc po wystąpieniu zapalenia.

Być może, że istnieje specjalna skłonność osobnicza do zmian stawowych, za czem przemawiają obserwacje pojawiania się zapaleń stawów przy zaostrzeniach rzeżączki albo przy nowem zakażeniu; obserwowano 5—7-krotne nawroty zapalenia stawów (Fournier, Volkmann). Na powstawanie powikłań stawowych zawód nie ma większego wpływu, zaznaczyć tylko należy, że częściej zostają zajęte te stawy, które przez pracę zawodową narażone są na większe wysiłki, a więc u mężczyzn stawy kończyn dolnych, zaś kończyn górnych u kobiet.

Częstość rzeżączkowego zapalenia stawów jest różnie oceniania przez klinicystów. Według berlińskiej polikliniki od 0.15% do 3%. Holt podaje cyfry wysokie, bo wynoszące 14%, a Bond 11%.

Zapalenie stawów rozpoczyna się zwykle między 3—6 tygodniem po zakażeniu. W przeciągu tego czasu dwoinki dostają się pod nabłonek błony śluzowej, a stąd drogą naczyń krwionośnych i limfatycznych stają się przyczyną różnych schorzeń przerzutowych, między któremi zapalenie stawów jest zjawiskiem najczęstszem. Do krwi dostają się gonokoki bądź w gromadach, bądź też rozniesione zostają przez leukocyty obładowane dwoinkami.

Źródłem zakażenia jest zwykle narząd moczowo-płciowy, u mężczyzn *pars posterior urethrae, prostata* i *vesiculae seminales*, u kobiet zaś macica, przydatki i pochwa. Ale również źródłem zapalenia stawów może być rzeżączka kiszki prostej, jamy ustnej, lub spojówek, jak to się często obserwuje u dzieci. Deutschmann pierwszy udowodnił związek przyczynowy zapalenia spojówek i zapalenia stawów, stwierdzając w płynach zapalnych obecność dwoinek Neissera. Znane są także przypadki wcześniejszego zajęcia stawów po zakażeniu rzeżączką, a mianowicie Beaufond opisuje zapalenie stawów w 4 dni, a Chevalle obserwował u noworodka zajęcie stawów już w 2 dni po zakażeniu spojówek. Rozpatrując tę sprawę na podstawie przypadków przez nas spostrzeganych, wykazano, że u 2 chorych powikłanie ze strony stawów pojawiło się bardzo wcześnie, bo w 2 dni i w tydzień po zakażeniu. Na tem miejscu należy zwrócić uwagę, że oznaczenie czasu zakażenia napotyka nieraz, zwłaszcza u kobiet na znaczne trudności.

Strandberg na podstawie własnego materjału przyjmuje, że u mężczyzn rzeżączkowe zapalenie stawów jest znacznie częstszem zjawiskiem, aniżeli u kobiet, bo stosunek jego wynosi 108 : 24, przeczy temu Schuster, który znajduje na 42 kobiety, 22 mężczyzn. Nowsze dane statystyczne Mayra i Bremera podają mniejwięcej równy stosunek, co stwierdzamy również na naszym materjale, gdyż na 13 mężczyzn przypada 12 kobiet.

Doniedawna rozpowszechniony był pogląd, że powikłanie rzeżączki w zakresie stawów ma zwykle charakter jednostawowy tak, że każdy przypadek zajęcia jednego stawu podejrzany był o zakażenie rzeżączkowe, a zwłaszcza przy umiejscowieniu zmian zapalnych w kolanie. Tymczasem nowsze doniesienia, oparte nieraz na bardzo znacznym materjale, obaliły ten pogląd stwierdzając 54.8% (Mayr i Bremer) do 85% (Lees) zapaleń wielostawowych. Niektórzy, jak Mayr i Bremer rozróżniają jeszcze formy o charakterze przejściowym (26.6%) i zapalenia wielostawowe, o typie umiejscowionym w kilku stawach przez cały czas trwania choroby (32.2%). Lees zauważył fakt, że im później od zakażenia rzeżączką występują powikłania ze strony stawów, tem częściej przebiegają pod postacią zapalenia jednostawowego. U naszych chorych zapalenie stawów również obserwowano częściej, jako sprawę wielostawową, bo na 25 przypadków w 16 stwierdzono tę postać. Doświadczenie nasze potwierdziło również obserwację innych, że pewna część powikłań ze strony stawów zaczyna się pod postacią wielostawową, ale po kilku dniach ustępuje, zostawiając jeden ze stawów w stanie typo-

wego zapalenia. Albo też w kilka dni po wystąpieniu objawów ostrych, wśród gorączki i dreszczów, gwałtownych bólów w mięśniach i stawach sprawa ustępuje, jednak wkrótce przechodzi do nawrotu i do zajęcia jednego stawu, tym razem jednak na długi okres czasu.

Do stawów, najczęściej ulegających powikłaniom na tle zakażenia rzeżączkowego, należy przedewszystkiem staw kolanowy, następnie stawy śródstopia, garstkowe, biodrowe, barkowe, łokciowe oraz stawy śródręcza i śródstopia, stawy palców rąk i nóg. Najrzadziej sprawa zapalna umiejscawia się w stawach szczękowych i kręgosłupo-żebrowych. Rozpatrując nasz materjał stwierdziliśmy najczęściej, bo w 9 przypadkach zajęcie stawów stopowych, następnie dopiero zapalenie stawów kolanowych w 8 przypadkach, stawów garstkowych zaś w 5 przypadkach; do rzadszych lokalizacyj zaliczamy zapalenie stawów palcowych, łokciowych, barkowych oraz biodrowych. Szczególnie częste zajęcie stawu kolanowego i skokowego uzależnione jest od znacznie większego obciążenia pracą, którą te stawy wykonują, w porównaniu do innych, a pozatem wpływa na to bardzo obfite unaczynienie, ułatwiające wytworzenie przerzutów. W przeciwieństwie do innych zapaleń stawów np. na tle gośćca stawowego, jeżeli spotykamy formę wielostawową, to ilość zajętych stawów jest ograniczona najwyżej do 2 lub 3, podczas gdy w *polyarthritis rheumatica* mogą być zajęte prawie wszystkie stawy, nie wyłączając nawet najdrobniejszych.

Choroba zaczyna się nagle, wśród dreszczów i gorączki, silnemi bólami w stawach i w mięśniach. Bóle te sa zwykle tak wielkie, że zwracają uwagę swem natężeniem, jakkolwiek przedmiotowo nie można jeszcze wtedy wykazać w stawach większych zmian. Bóle występują nawet przy najmniejszem usiłowaniu wykonania ruchu, jak również nawet przy lekkim dotyku. W związku z tem chorzy ochraniają bolące stawy przed najsłabszym ruchem, ustawiając daną kończynę w takiem położeniu, które dla nich jest najwygodniejsze. Po kilku dniach, tak przykrych dla chorego, bóle nagle słabną, ale mimo to są jeszcze tak silne, że chorzy unikają wszelkiego ruchu. Właściwy proces zapalny ustala się w 1 lub 2 stawach albo też początkowe objawy ustępują zupełnie po 2—3 dniach, ale niestety tylko pozornie, bo po krótkim czasie zapalenie stawów występuje nanowo w jednym ze stawów, tym razem jednak na długi okres czasu. Stawy zapalnie zmienione są zaczerwienione, jednak barwa ta nie jest żywa, ale ma pewien odcień sinawy. Ciepłota chorego stawu jest znacznie wyższa, aniżeli sąsiednich miejsc. Wkrótce po wystąpieniu zapalenia powstaje obrzęk nieraz bardzo znaczny, sięgający daleko poza jego granice. Zwykłe zarysy danego stawu zmieniają się wybitnie, w znacznie większym stopniu, aniżeli w zapaleniach na innem tle. Początkowo ciepłota, dochodząca w pierwszych dniach do 39° już po kilku dniach nieco opada, dając typ gorączki przerywanej, ze spadkami rannemi i ze wzniesieniami wieczorem. Zdarzają się również przypadki, których ciepłota jest podniesiona nieznacznie, a Nolen zebrał z piśmiennictwa 118 przypadków przebiegających bez gorączki. Niestosunek pomiędzy niską ciepłotą, a wybitnemi zmianami zapalnemi stawów tłumaczy Leser wrażliwością gonokoków na wyższą ciepłotę. Opierając się na naszych spostrzeżeniach w większości przypadków zauważyliśmy przebieg, który można podzielić na 3 okresy. Okres pierwszy, początkowy z gwałtownemi bólami i ostremi zmianami zapalnemi, z wysoką gorączką, okres drugi podostry, ciągnący się przez szereg tygodni, a nawet miesięcy z ciepłotą nieregularną, miernego stopnia lub ze stanami podgorączkowemi. W tym czasie proces zapalny wywołuje najpoważniejsze zmiany w stawach, doprowadząc niejednokrotnie do ciężkich uszkodzeń narządu ruchu. Wreszcie przychodzi okres końcowy, reparacyjny, w którym sprawa zapalna kończy się, a czynność stawów po ustąpieniu objawów zapalnych, powoli się wyrównuje, o ile nie utrudnia tego całkowite zesztywnienie stawu. Dokąd trwa sprawa zapalna choćby w najsłabszem natężeniu, chorzy czują się źle, są osłabieni, nie mają apetytu, na twarzy maluje się bladość i zmęczenie wskutek bezsenności wywołanej bólami. Z chwilą, gdy zapalenie ustępuje stan chorych ulega poprawie ogólnej, choć jeszcze wtedy sprawność stawów pozostawia wiele do życzenia.

W obrazie klinicznym zapalenie stawów cechuje się różnemi zmianami, tak w przypadkach ostrych, jak podostrych i przewlekłych. Obraz ten przedstawia liczną obfitość form, dla których różni klinicyści usiłowali znaleźć pewien podział. Finger rozróżnia *rheumatismus articularis* i *periarticularis,* zaliczając do pierwszej grupy przypadki ostre i chroniczne o typie mono- i poliartikularnym. Duprè i Reclus podobnie jak inni Francuzi dzielą zmiany stawowe na *artralgie, arthrite aiguë* i *arthrite cuppuré,* z formami pośredniemi jako *hydrarthros.* Lees opisuje zmiany zapalne łącząc objawy kliniczne ze zmianami anatomicznemi. Odróżnia on: 1) artralgje, 2) wysięki stawowe, 3) zmiany nekrotyczne w chrząstkach stawowych i 4) zapalenia ropne. Obok powyższych zmian ostrych odróżnia on dwie postacie przewlekłe, jedną z wysiękiem i drugą ze zrostami w stawach, która prowadzi do zniekształcenia i unieruchomienia. Znacznie więcej przejrzystym jest podział König a, który rozróżnia: 1) *hydrops,* 2) zapalenie surowiczo-włóknikowe lub surowiczo-ropne, 3) ropień stawu i 4) zapalenie ropowicze torebki stawowej. Opierając się na naszem doświadczeniu zauważyć należy, że podział ten jest prostszy i bardziej odpowiada tym obrazom klinicznym, które się spostrzega w przebiegu zapalenia stawów. Klose opisuje zmiany zapalne wysiękowe, surowicze lub ropne, dotyczące samych stawów i zapalenie ropowicze torebki stawowej. Obserwując przypadki zapalenia stawów, widzi się najczęściej obrazy mięszane, gdzie obok stawów zajęte są torebki stawowe, a często towarzyszą im zmiany w otoczeniu, a więc w mięśniach, w pochewkach ścięgnistych i w torebkach maziowych.

Hydrops jest najłagodniejszą postacią zapalenia stawów, bo w wielu wypadkach ustępuje całkowicie. Obrzęk stawu, wywołany nagromadzeniem wysięku surowiczego może być nieraz znacznych rozmiarów, wywolując zjawisko chełbotania lub balotowania. Towarzyszy mu zwykle zaczerwienienie. Nieraz przebiega bez podwyższenia ciepłoty i z nieznacznemi bólami. Ta postać zapalenia dotyczy zwykle stawów wielkich, a więc przedewszystkiem spotyka się w stawie kolanowym. Często ilość wysięku zapalnego jest tak wielka, że wywołuje rozciągnięcie torebki, przez co później wskutek zwiotczenia i osłabienia przychodzi do następowych zwichnięć w tym stawie. Zależnie od ilości wysięku ruchy w stawie są mniej lub więcej ograniczone. *Hydrops* może też ulec wessaniu po krótkim okresie trwania. Czasem po przebytem zapaleniu torebka stawowa ulega bliznowatemu skurczeniu, co musi wpływać następnie na upośledzenie ruchów w danym stawie. Zapalenie surowiczo-włóknikowe albo suorwiczo-ropne należy do najczęściej spotykanych. Zaczyna się ostro wśród wielkich bólów i gorączki i utrzymuje się przez szereg tygodni. Przeważnie ilość wysięku jest mierna i dlatego obrzęk jest stosunkowo niewielkich rozmiarów. Skóra w okolicy zajętego stawu jest zaczerwieniona, obrzękła, na dotyk bardzo wrażliwa. Płyn wysiękowy zawiera znaczne ilości leukocytów, a często również strzępy włóknika w postaci kłaczków i włókien. W szczególnie ciężkich zapaleniach wysięk ma charakter krwotoczny. Zazwyczaj obok błon maziowych proces zapalny obejmuje torebkę stawową, która jest naciekła i obrzękła. Zmiany w torebce stawowej prowadzą następnie do zniekształceń i nadwichnięć i wpływają przez długi okres czasu na upośledzenie ruchów.

Zapalenie *membr. synovialis,* utrzymując się przez dłuższy czas doprowadza do wytworzenia ziarniny zapalnej, która przechodzi na chrząstki wypełniając swą masą jamę stawową. Nieraz ziarnina wytwarza kosmki, dając obraz *arthritis villosa.* Na szczęście dość często sprawa powoli ustępuje nie doprowadzając powierzchni stawowych do większej destrukcji. Niekiedy jednak po ustąpieniu objawów ostrych pojawiają się nawroty choroby, których zejściem jest puchlina stawu. Zapalenie ropne może być pierwotne lub też rozwija się z zapalenia surowiczo-włóknikowego. Najczęściej spotyka się w tych zapaleniach zakażenie mieszane, w których dwoinki Neissera zepchnięte zostają na plan drugi i trudno je wykazać. Objawy kliniczne towarzyszące tej postaci zapaleń są silniej zaznaczone, niż przy poprzednich, a przedewszystkiem wyższa jest gorączka, poprzedzana zwykle dreszczami. Przy dłuższem utrzymywaniu się zapalenia zachodzi niebezpieczeństwo zniszczenia torebki, chrząstek stawowych, okostnej a nawet kości, przyczem zdarzyć się może zapalenie szpiku kostnego. Nieraz wysięk przebija torebkę nazewnątrz wywołując w otoczeniu nacieki ropne, a zdarzyć się również może przebicie sprawy zapalnej przez skórę. Zależnie od zniszczenia dokonanego w stawach przez proces zapalny ruchy zostają wybitnie upośledzone, a nawet stawy takie mogą ulec całkowitemu zesztywnieniu. *Arthritis phlegmonosa s. phlegmona capsulae,* to postać zapalenia prowadząca do największego upośledzenia czynności stawów. W tych wypadkach toczy się sprawa zapalna nie w samym stawie, ale w torebce stawowej i w otaczających tkankach. Zapalenie umiejscawia się w tkance pod błoną maziową w postaci nacieków zapalnych, czemu sprzyja obfite unaczynienie naczyniami krwionośnemi i limfatycznemi. Liczne anastomozy naczyniowe z otaczającemi mięśniami, przyczepami ścięgien, torebkami maziowemi i t. d. ułatwiają przenoszenie zapalenia na powyższe tkanki, jak również nierzadko sprawa chorobowa przechodzi na chrząstki, okostną i kości. Sam staw bierze w zapaleniu tylko nieznaczny udział, ale złogi włóknika, które tam powstają mogą się stać przyczyną następowych zrostów i zesztywnień. Staw zajęty przez ropowicę torebki stawowej jest obrzękły, bardzo bolesny, dotykiem zaś wyczuwa się w torebce naciek zapalny w postaci zgrubień i nierówności. Kontury

stawu są rozdęte tak, że nieraz przypominają *fungus* gruźliczy. Ciepłota spoczątku wysoka, po kilku dniach obniża się, ale objawy zapalenia podostrego utrzymują się bardzo długo, bo nawet kilka miesięcy.

Znacznie prędzej ustępują zmiany zapalne w mięśniach, torebkach maziowych i ścięgnach. Zapalenie torebki stawowej zdarza się stosunkowo rzadziej od innych postaci zmian zapalnych w stawach i zwykle dotyczy jednego stawu. Najczęściej sadowi się w stawach wielkich lub średnich, a więc w stawie kolanowym, barkowym, biodrowym lub łokciowym. Zapalenie to łączy się zawsze z niebezpieczeństwem zupełnego zesztywnienia stawu, które w pewnych wypadkach może nawet dać *ankylozę* kostną. Zmiany zapalne w torebce stawowej i więzadłach prowadzą również do ich osłabienia, w następstwie czego wytwarzają się nieprawidłowe ustawienia i nadwichnięcia. W jamie stawowej brak jest wysięku płynnego, natomiast spotyka się pewne ilości włóknika, który w krótkim czasie prowadzi do wspomnianych wyżej zrostów. Zejście tego rodzaju następuje wtedy, jeżeli staw przez dłuższy czas zostaje unieruchomiony. Wielką skłonność do zrośnięcia wykazuje rzepka w stawie kolanowym, która zrasta się z kością udową. Badanie rentgenologiczne wykazuje w tych razach zupełne zarośnięcie szpary stawowej, natomiast w najbliższem otoczeniu mięśnie ulegają zanikowi, a przebiegające pnie nerwowe procesom zapalnym. Powikłanie tego rodzaju obserwowaliśmy w przypadku zapalenia stawu barkowego, w którym, wskutek zajęcia nerwów, przyszło do zaniku *m. deltoideus*.

Oprócz tych postaci zapaleń opisują Francuzi dwie formy zmian w stawach, w których wprawdzie nie znaleziono gonokoków, ale prawdopodobieństwo związku z zakażeniem rzeżączkowem jest bardzo wielkie. F o u r n i e r opisał t. zw. *arthralgie blennoragique* i *arthropathie pseudogoutteuse*. Postać pierwsza cechuje się bólami w różnych stawach o charakterze przejściowym bez jakichkolwiek zmian anatomicznych. Bóle te bardzo często pojawiają się rano, utrudniając pierwsze ruchy kończynami. Najczęściej dolegliwości te usadawiają się w stawach kolanowych, łokciowych i barkowych, ale również mogą występować w stawach drobnych. Bóle mogą wracać okresowo i znowu znikają, czasem jednak wreszcie w jednym ze stawów powstają typowe zmiany zapalne. Zmiany w stawach tego rodzaju uzależnia K ö n i g od działania jadów gonokokowych albo od dostania się małej ilości dwoinek Neissera o słabej zjadliwości. *Arthropathie pseudogoutteuse* polega na zgrubieniach okołostawowych i okostnowych, zniekształcających głównie stawy drobne np. palce rąk i nóg. Następstwem tych zmian są obrazy przypominające *arthritis deformans* lub zmiany artretyczne. Stawy palców są wrzecionowato zgrubiałe, głównie po stronie grzbietowej, natomiast dolna strona zginaczy pozostaje wolna. Artropatje tego typu pojawiają się nieraz bardzo późno po zakażeniu, a towarzyszą im często zaniki mięśniowe.

Na specjalne omówienie zasługuje zapalenie stawu biodrowego i stawów kręgowych, ze względu na ciężkie objawy i następstwa przebytej sprawy chorobowej. Zapalenie stawu biodrowego występuje według L a n g e r o n a i D e l c o u r'a bądź w okresie wczesnej rzeżączki, dając często nawroty, albo też pojawia się późno w kilka lat po zakażeniu. Częściej zapadają na to powikłanie kobiety. Sprawa zaczyna się ostro, gorączką i dreszczami, gwałtownemi bólami, które w zupełności unieruchomiają daną kończynę. Udo zostaje ustawione w zgięciu, przy równoczesnej addukcji i rotacji nawewnątrz. W otoczeniu zajętego stawu biodrowego występuje obrzęk, mogący sięgać do *lig. Pouparti*. Gruczoły pachwinowe również ulegają obrzękowi. Mimo zastosowania leczenia sprawa postępuje, prowadząc szybko do zniszczenia chrząstek stawowych, a nieraz i kości. Panewka stawowa ulega rozszerzeniu, a szyjka kości udowej wklinowuje się w staw, co pociąga za sobą skrócenie nogi i zrośnięcie główki kości udowej ze stawem. Mogą też powstawać zwichnięcia ze skróceniem nogi o 3—4 mm. Wyleczenia spotyka się rzadko. K ö n i g obserwował tylko 6 wyleczeń na 17 przypadków zapalenia stawu biodrowego. Aby uniknąć nieprawidłowego ustawienia nogi, należy udo ustalić i wyprostować zapomocą odpowiedniego wyciągu, gdyż w ten sposób szybko znika ból, a sama sprawa chorobowa staje się dostępniejsza leczeniu. S c h l a g e n h a u f e r miał sposobność sekcjonowania przypadku bakterjologicznie stwierdzonego *coxitis gonorrhoica*. Wykazał on zniszczenia tak w stawie, jak w główce kości udowej, które były zupełnie pozbawione powłoki chrzęstnej. Panewka stawowa została pogłębiona, tak że wypukłała się po wewnętrznej stronie miednicy, wskutek wklinowania się *caput femoris*.

Ciężki obraz schorzenia przedstawia zapalenie stawów kręgowych, prowadzące wskutek skostnienia tarcz międzykręgowych i więzadeł do zupełnego zesztywnienia kręgosłupa na dużej przestrzeni. Po pewnym czasie tkanka kostna trzonów ulega rozrzedzeniu. Wyleczenia tych zmian są jeszcze rzadziej spotykane, chyba wtedy, gdy sprawa zapalna dotyczy tylko kilku stawów kręgowych. Na tem miejscu należy podkreślić, że niema właściwie stawów, któreby były niedostępne zakażeniu rzeżączkowemu, bo opisano nawet zapalenie stawów krzyżowo-biodrowych oraz 12 przypadków *arthritis crico-arythenoidea* w krtani (L i e b e r m a n, B a u m g a r t e n, B l o c h), gdzie również zapalenie obejmuje staw tylko po jednej stronie, prowadząc do unieruchomienia tej połowy krtani. N o b l opisał *arthritis atlanto-occipitalis*, a J a d a s s o h n zapalenie kości gnykowej.

U dzieci zakażenie rzeżączką prowadzi również do powikłań stawowych, przyczem także przeważa typ zapalenia wielostawowego. G ü n s b e r g i H o l t zaznaczają, że ilość zajętych stawów bywa u dzieci znacznie większa niż u dorosłych. Jakkolwiek powikłania te są zapaleniami włóknikowo-ropnemi lub ropnemi, to jednak przebieg i zejście nie są tak złośliwe, jak u dorosłych, a całkowite wyleczenia są zjawiskiem częstszem. Widocznie tkanka chrząstkowa w wieku dziecinnym stawia większy opór zapaleniu, a przyczynia się do leczenia to, że stawy dzieci nie są tak nadwyrężane pod względem fizycznym, jak u dorosłych. U dzieci zwykle zajęte zostają stawy garstki, skokowe i kolanowe.

Badania anatomo-patologiczne są skąpe, bo ograniczają się wyłącznie do badań materjału uzyskanego podczas zabiegów operacyjnych, rzadziej opierają się na podstawie wyników sekcyjnych. (F o u r n i e r, H a s l u n d, S t u d s g a a r d, W y s z e m i r s k i, N e i s s e r i inni). Zasadnicze badania anatomo-histologiczne przeprowadzili G h o n oraz S c h l a g e n h a u f e r, udowadniając związek przyczynowy stwierdzeniem dwoinek rzeżączki, które znajdowano bądź w leukocytach, jak również w błonach maziowych i tkance ziarninowej. Uzupełniają te badania wyniki uzyskane przez prześwietlania Roentgenem, które pozwalają od początku do końca choroby badać postęp zmian w stawach i kościach. Pod względem anatomo-patologicznym zmiany w stawach dzielimy na zapalenia stawów i zapalenia torebki stawowej. Obrzęk stawu z wysiękiem surowiczym wywołany jest zmianami zapalnemi *membr. synovialis*, która jest przekrwiona, obrzękła, matowa. Często w łączności z wysiękiem torebka ulega zwiotczeniu, wskutek nagromadzenia się płynu, co potem pociągnąć może za sobą skłonność do zwichnięć nawykowych. Cięższe zmiany spotyka się w zapaleniu surowiczo-włóknikowem. Kosmki *membr. synovialis* pobudzone przez zapalenie zaczynają bujać wypełniając całkowicie jamę stawową i dając obraz *arthritis villosa*. Podnieta zapalna drażni chrząstkę powodując jej szybszy rozrost i zwłóknienie, a szczególnie obecność włóknika przyczynia się do jej zwyrodnienia tłuszczowego i innych zmian wstecznych. Ziarnina wychodząca z podścieliska *membr. synovialis* przerasta chrząstkę, wypełnia jamę stawową całkowicie, prowadząc do zupełnego zarośnięcia stawu i zesztywnienia. Zapalenie ropne cechuje się sino-czerwonem zabarwieniem *membr. synovialis*, ziarnina rozwija się jeszcze wybitniej, dając nieraz wyrośle polipowate. Chrząstki zostają rozpulchnione, ulegają rozpuszczeniu przez co powierzchnia stawowa zostaje pozbawiona pokrycia chrząstkowego. Wtedy sprawa zapalna może przejść na kość, wywołując miejscowe nadżerki i zanik tkanki kostnej. Czynnik zapalny drażniąc kości, wywołać może powstanie wyrośli kostnych, pociągających za sobą jeszcze większe zniekształcenie stawów. Najczęstszem zejściem tych spraw są zesztywnienia częściowe lub całkowite. *Phlegmona capsulae* cechuje się obrzękiem torebki, naciekami, przyczem proces przechodzi zwykle na otaczające tkanki a więc na chrząstkę i kość, które z tej strony zaczynają być niszczone. Bardzo często towarzyszy temu zapaleniu zajęcie okolicznych ścięgien, powięzi, mięśni i t. d.

Badania rentgenologiczne uzupełniają obrazy anatomo-patologiczne. S u d e c k pierwszy w r. 1900 zwrócił uwagę na wyjaśnienia tkanki kostnej, wywołane przez zanik na tle zapalenia. Badania te uzupełnił K i e n b ö c k (1903), który zwrócił uwagę, że zmiany w kościach przebiegają bez wybitniejszych objawów klinicznych. Jedynie tylko pewna bolesność kości odpowiada miejscom zajętym przez zanik zapalny. Sprawa ta polega na odwapnieniu, a pojawia się wcześnie, bo już w pierwszych dwóch tygodniach. Spoczątku występują ogniska w *subst. spongiosa*, prowadząc do zgąbczenia kości, wskutek czego obrysy ich stają się zamazane. Ogniska te zlewają się ze sobą dając obraz rozlanej *osteoporosis* z zamazaną budową tkanki kostnej. Jakkolwiek rozrzedzenie kości nie jest zjawiskiem spotykanem wyłącznie przy zmianach rzeżączkowych, to jednak pojawia się już w tak wczesnych okresach choroby, że przez to staje się dla tej sprawy charakterystyczne. Jeżeli sprawa zapalna szybko ustępuje, może w kościach wystąpić *restitutio ad integrum*, w przeciwnym razie zanik substancji gąbczastej postępuje, przechodząc na trzon kości. Gdy chrząstka stawów zostaje zniszczona, kości do siebie się

zbliżają prowadząc wreszcie do zrostów kostnych. Według Kienböcka odgrywają tu rolę zaburzenia w krążeniu oraz wpływy nerwowe, od których zależy przebieg zmian w kościach. Badania Boraka wykazały, że w artralgjach nie spotyka się żadnych zmian w stawach, natomiast w postaciach wysiękowych szpara stawów zostaje rozszerzona. Zwężenie szpary stawowej pozostaje w związku ze zmianami chrząstki, których jednak Roentgen nie wykazuje. Klasycznym objawem zmian zapalnych w kości jest ostry zanik tkanki kostnej. Sprawy zapalne torebki stawowej charakteryzują się w obrazie rentgenologicznym zmianami okostnej, nieraz daleko od stawów zapalnie zmienionych. Badania rentgenologiczne trzech przypadków przez nas obserwowanych, a cechujących się niezwykle ciężkim przebiegiem, wykazały podobne obrazy, a mianowicie zwężenie szpary stawowej, zamazane kontury stawów, oraz zanik tkanki kostnej. W jednym przypadku, szczególnie złośliwego zapalenia śródstopia obraz zamazania zarysów poszczególnych kości cechował się jeszcze zmianami ich konturów, które zbliżone do siebie, dawały prawie jednolity cień.

Omówiwszy zmiany zapalne dotyczące stawów, wspomnieć należy o zmianach towarzyszących często temu powikłaniu, a które dotyczą mięśni, pochewek ścięgnistych i torebek maziowych. Są to również zjawiska przerzutowe na tle zakażenia rzeżączką. W mięśniach stwierdzili i wyhodowali gonokoki Bujwid, Chauffond, Harris i inni. Sprawy te przebiegać mogą pod postacią bólów mięśniowych oraz jako zapalenie mięśni ograniczone lub rozlane, jako ropień mięśni, a wreszcie jako zaniki w mięśniach otaczających staw zapalnie zmieniony. Ta ostatnia zmiana powstaje pod wpływem jadów rzeżączkowych oraz wskutek zaburzeń w odżywianiu i czynności, a obejmować może mięśnie nawet odległe od zajętych stawów. Zapalenie pochewek ścięgnistych i torebek maziowych jest sprawą przerzutową towarzyszącą zapaleniu stawów, rzadziej natomiast występującą samoistnie. Przebiegać może wśród objawów ostrych lub przewlekłych, zajmując pochewki ścięgniste mięśni wyprostnych rąk i nóg. Nad miejscem zapalnie zmienionem występuje ograniczone zaczerwienienie i obrzęk, badanie zaś wykazuje bardzo wielką bolesność dotykową i przy ruchach w miejscu danych pochewek. Zapalenie torebek maziowych zdarza się jeszcze rzadziej, jako powikłanie towarzyszące zapaleniu stawów. Wogóle zejście tych spraw zapalnych jest dość pomyślne, często pozostają zrosty ze ścięgnami, ale zdarzyć się może szczególnie złośliwy przebieg, jak np. opisany przez Melchiora, gdzie w czasie zapalenia uległy przerwaniu ścięgna mięśni wyprostnych. Zapalenia pochewek, podobnie jak zapalenie stawów mają też skłonność do nawrotów.

Wśród 25 naszych przypadków obserwowaliśmy wszystkie powyżej opisane obrazy kliniczne, tak w stawach, jak również w mięśniach, pochewkach ścięgnistych i torebkach maziowych.

W większości wypadków były to zapalenia o charakterze surowiczym, a więc na szczęście łatwo ustępujące i dające dobrą prognozę. Spostrzegaliśmy też zapalenia surowiczo-włóknikowe i ropne, jak również zapalenia torebki stawowej. Przebieg w większości przypadków był ciężki i długotrwały, a po przebyciu zapalenia pozostawały zrosty i zesztywnienie stawów, ograniczające ruchy w wybitny sposób. Z powikłań obserwowanych przez nas, a które rzadko występują, wymienić należy zapalenie żył udowych, w następstwie czego powstał na udzie duży obrzęk, przechodzący na pośladek i utrzymujący się przez kilka tygodni. Przypadek ten dotyczył chorego z zapaleniem stawu śródstopia lewego, a przebieg jego musimy zaliczyć do najcięższych przez nas spostrzeganych. Od początku sprawa zapalna nie oddziaływała na stosowane leczenie tak swoiste, jak fizykalne, a niemal każdy środek wywoływał zaostrzenie tak, że właściwie najlepszym sposobem okazało się ustalenie nogi w szynie, a potem w opatrunku gipsowym. Leczenie utrudnione jeszcze było tem, że na samym początku wystąpiły objawy osłabienia mięśnia sercowego. Zmiany rentgenologiczne wykazywały w tym przypadku zamazanie konturów stawowych, a kości uległy wybitnemu zanikowi. Zapalenie żył jest rzadkiem powikłaniem zapalenia stawów, a powstaje według Vossa wskutek uszkodzenia ścian żyły przez zmiany w *vasa vasorum*, powstałe drogą naczyń limfatycznych.

Badania krwi, przeprowadzone przez nas w czasie choroby stwierdzały stale leukocytozę o nasileniu średniem, a więc w granicach około 10 tysięcy. Zwiększenie ilości leukocytów utrzymuje się stale przez czas trwania ostrych zmian zapalnych, ulegając obniżeniu w miarę występującej poprawy. W obrazie krwi spotykano przesunięcia w lewo o słabem nasileniu, jak również dość często występowała limfocytoza do 30% oraz eozynofilja w okresie zdrowienia. Odczyn Biernackiego stale wykazywał znaczne przyspieszenie opadania krwinek czerwonych w granicach około 100 mm i utrzymywał się na tej wysokości przez cały czas choroby, powoli ulegając obniżeniu w czasie okresu zdrowienia. Badanie moczu wykazuje prawidłową ilość dobową, odczyn kwaśny, początkowe obniżenie wydalania mocznika i zwiększenie ilości fosforanów.

Rozpoznanie rzeżączkowego zapalenia stawów jest wogóle łatwe. Umiejscowienie sprawy zapalnej w jednym lub niewielu stawach, gwałtowny ból, niespotykany w zapaleniach stawów na innem tle, obrzęk oraz sino-czerwone zabarwienie, to objawy ułatwiające rozpoznanie przy istniejącej rzeżączce narządu moczopłciowego. Ale mimo to zdarzają się przypadki nastręczające trudności bądź ze względu na odmienny obraz kliniczny, albo też te przypadki, które pojawiają się w długi czas po przebyciu zakażenia rzeżączkowego. Trudności tego rodzaju spotykamy częściej u kobiet, które nie umieją podać szczegółów, dotyczących zakażenia rzeżączkowego. W takich przypadkach należy zwrócić uwagę na charakterystyczne objawy kliniczne dla rzeżączkowego zapalenia stawów, a więc na ból, umiejscowienie sprawy zapalnej, oraz na rozbieżność ciężkich zmian stawowych przy nieznacznej gorączce. W przypadkach wątpliwych należy poszukiwać objawów rzeżączki w narządzie moczowo-płciowym, gdyż nieraz udaje się stwierdzić dwoinki Neissera w wydzielinie cewki, pochwy lub szyjki macicznej. Posługujemy się również badaniem odczynu Cohna, opartego na zasadzie odchylenia dopełniacza, które w razie dodatniego wyniku rozstrzyga o rozpoznaniu podejrzanego zapalenia stawów. Jak wynika z doświadczeń klinicystów odczyn ten jest pewny i daje wyniki dodatnie w dużym odsetku przypadków. Można też usiłować wykazać gonokoki w wysięku, uzyskanym przez nakłucie stawów, ale ma to rozstrzygające znaczenie tylko w razie dodatniego wyniku badania.

Jeżeli chodzi o odróżnienie zapalenia stawów rzeżączkowego od zapaleń na innem tle, to najmniej trudności przedstawia zapalenie gośćcowe. Zajęcie dużej ilości stawów, wysoka ciepłota i swoisty wpływ preparatów salicylowych zwykle rozstrzyga sprawę. Trudniej jest zorjentować się w przypadkach podostrych lub przewlekłych, zwłaszcza wtedy, gdy sprawa zapalna dotyczy jednego lub dwóch stawów. W tych razach obecność zmian na zastawkach serca przemawia raczej za tłem gośćcowem, natomiast pojawienie się *iritis* zdarza się częściej w zakażeniu rzeżączkowem. Trudności rozpoznawcze nastręczać też może gruźlica i kiła stawów, zwłaszcza w okresach początkowych, gdy występują bóle i znaczne ograniczenia ruchów. Tutaj rozstrzygają odczyny serologiczne, oraz badania rentgenologiczne, tak charakterystyczne dla gruźlicy i rzeżączki, o czem wyżej wspomniano. Badanie odczynu tuberkulinowego nie ma w tych razach większego znaczenia. Zaznaczyć należy, że gruźlicze zapalenie stawów nawet w najwcześniejszym okresie nie wywołuje tak silnego odczynu bólowego, jak to się zdarza w rzeżączce stawów. Zapalenia stawów na innem tle jeszcze mniej wchodzą w rachubę. *Polyarthritis enterica* i *dysenterica* są podobne do zapalenia na tle gonokokowem przez swój swoisty przewlekły przebieg, ale zejście tych spraw zapalnych jest bardziej pomyślne. Podobnie nie przedstawia większych trudności rozpoznawczych zapalenie stawów spotykane w durze brzusznym i powrotnym, w grypie, zimnicy, odrze, płonicy, w zapaleniu opon nagminnem, w *sepsis* i w skazie moczowej.

Rokowanie w rzeżączkowem zapaleniu stawów zależy przedewszystkiem od rodzaju zmian zapalnych, gdyż wiemy, że formy surowicze mają zejście znacznie pomyślniejsze aniżeli zapalenia ropne, włóknikowe i zapalenia torebki stawowej. Ale nawet w przypadkach zapalenia surowiczego należy być ostrożnym w rokowaniu, gdyż niejednokrotnie występują nawroty, przedłużające sprawę chorobową, jak również następstwem przebytego zapalenia mogą być daleko idące zmiany w torebce stawowej. Doświadczenie kliniczne uczy, że nawet wcześnie rozpoczęte leczenie nie jest w stanie zapobiec zniszczeniu w stawach, jak to widzimy nieraz w zapaleniach o szczególnie złośliwym przebiegu. Nic też dziwnego, że po przebytem zapaleniu spotykamy się często ze zrostami w stawach, a nawet z całkowitem ich zesztywnieniem.

Zasadniczym warunkiem leczenia rzeżączkowego zapalenia stawów jest pozostawienie w zupełnym spokoju zajętego stawu. Zmusza do tego przedewszystkiem niezwykły ból, będący głównym objawem tego zapalenia. Najlepsze wyniki daje ustalenie danej kończyny w odpowiedniej szynie, zapobiegając jeszcze wszelkim ruchom przez ułożenie wokoło worków z piaskiem. Gdy bóle są tak wielkie, że potęguje je nawet ucisk kołdry, zapobiega się temu przez ustawienie odpowiedniej ochrony z siatki drucianej. Stawy niedające się ustalić w szynie, ustala się w opatrunku gipsowym. Ażeby zapobiec zesztywnieniom należy po tygodniu usunąć opatrunek ustalający i rozpocząć wykonywanie ruchów, choćby to wywoływało bóle.

Niektórzy, jak Munk radzą nawet wykonywanie ruchów biernych w narkozie lub w znieczuleniu miejscowem, gdyż w ten sposób zapobiega się wytworzeniu zrostów stawowych. Huber-

mann poleca wstrzykiwanie do stawu 2% roztworów nowokainy celem usunięcia bólów podczas ruchów. Metoda Collinga polega na zakładaniu opatrunku ustalającego na okres 2 tygodni, poczem wykonuje się ruchy bierne i masaż, po których znowu ustala się schorzałe stawy na dalsze 2 tygodnie. Sposób ten ma dawać doskonałe wyniki, doprowadzając, po zastosowaniu kąpieli z gorącego powietrza, do zupełnego wyleczenia. Opierając się na naszem doświadczeniu stwierdzić musimy, że wczesne rozpoczęcie uruchomienia zajętego stawu zapobiega wytworzeniu się zrostów i zesztywnień, ale bóle w początkowych okresach choroby są tak wielkie, że utrudniają jakikolwiek ruch. Dopiero po kilku tygodniach, gdy sprawa uspokoi się, rozpoczynamy ruchy bierne, masaż i t. d., gdyż wcześniejsze zastosowanie takiego leczenia w wielu wypadkach doprowadzało do zaostrzeń sprawy zapalnej. Ciepło jest środkiem najsilniej łagodzącym ból. Bardzo dobrze działają ciepłe kąpiele o ciepłocie 40—43° przez czas ½—1½ godz., które nieraz umożliwiają wykonywanie czynnych i biernych ruchów. Podobnie łagodząco na ból działają kąpiele z gorącego powietrza, lub diatermja zwykła. W ostatnich czasach poleca Pflomann diatermję krótkofalową. Na podstawie naszego doświadczenia musimy zaznaczyć, że nawet stosowanie ciepła we wczesnych okresach musi być również bardzo ostrożne i umiarkowane, gdyż nieraz widzieliśmy zaostrzenia. Z tego powodu nagrzewanie rozpoczynaliśmy zwykle w późniejszych okresach, gdy nasilenie sprawy zapalnej osłabło. Na ostry stan zapalny z obrzękiem i z zaczerwienieniem dobry wpływ wywierają kwaśne okłady lub okłady ichtjolowe lub 5—10% maść ichtjolowa. Polecają też ogrzewania gorącym piaskiem, okłady borowinowe, elektryczne poduszki, a także naświetlania słoneczne. Wszyscy przestrzegają przed nagrzewaniem, gdy poprzednio stosowane było naświetlanie Roentgenem. W zamiarze zabicia dwoinek Neissera próbowano działania na stawy wyższej ciepłoty, ale grozi to niestety uszkodzeniem tkanek. Korzystne wyniki osiągnąć można przez wywołanie zastoju żylnego metodą Biera. Klose, Kingreen, a przedewszystkiem Nobl uważają ten sposób leczenia za środek pierwszorzędny, najszybciej prowadzący do wyleczenia, gdyż przedewszystkiem szybko ustępuje ból, a zastój żylny sprzyja wessaniu wysięków, utrudniając przez to powstawanie zrostów. Są jednak klinicyści odmawiający skuteczności temu sposobowi leczenia. Wszyscy zajmujący się tą sprawą zaznaczają, że skuteczność leczenia metodą Biera zależna jest od przepisowego jej przeprowadzenia, a opaska musi być zakładana nawet na 22 godz. na dobę; podobnie rozbieżne zdania są co do wpływu naświetlania stawów promieniami Roentgena; jedni bardzo zalecają to leczenie, uznając je za jedyny sposób, inni uważają naświetlanie tylko jako środek uśmierzający bóle. Goldstein jest takim przeciwnikiem tego sposobu leczenia, że wręcz przestrzega przed stosowaniem naświetlań. Próbowano też w celach leczniczych stosować *radium, torium X* i *mesotorium* w postaci zawijań radjoaktywnych, wstrzykiwań soli radowych i *torium X* i temi sposobami uzyskiwano dodatnie wyniki.

Najlepsze wyniki daje bezsprzecznie leczenie szczepionkami swoistemi, które jednak muszą być świeże, gdyż od tego zależy ich skuteczność. Dawki muszą być odpowiednio stopniowane, gdyż szczepionki zbyt silne, mogą wywoływać zaostrzenia sprawy zapalnej, a nawet mogą się przyczynić do zajęcia nowych stawów. Po wstrzykiwaniach powstają odczyny ogólne, jak gorączka i dreszcze, które jednak nie pociągają za sobą ujemnych skutków; pozatem występują odczyny miejscowe, w ogniskach zapalnych w postaci zaczerwienienia, zwiększenia obrzęków i bólów, które szybko ustępują i uspokajają się, prowadząc stopniowo do ustępowania objawów zapalnych. Z preparatów krajowych należy wymienić: *gonolysinę, gonowakcynę, gonoccinę* i *multigon*, zaś z zagranicznych: *arthigon, rheantine*, która jest szczepionką doustną. Wprowadzono też preparaty pozbawione ciał bakteryjnych, a więc zawierające tylko egzo- i endotoksyny, które również dawały bardzo dobre wyniki lecznicze. Niektórzy autorowie chwalą bardzo szczepionki mieszane, składające się z gonokoków i z innych bakteryj, jak i szczepionki obce np. durowe i rzekomodurowe. Próbowano też surowic swoistych i autoseroterapji. Surowice przeciwgonokokowe uzyskiwano szczepiąc konie, bądź samemi gonokokami, albo też gonokokami i innemi bakterjami. Le Tur uzyskał tą metodą 85% wyleczeń. Moulonget wstrzykiwał też surowicę do stawów, osiągając tym sposobem dobre rezultaty, zwłaszcza w zapaleniach ropnych. Reenstierna potęgował to działanie wstrzykując równocześnie zawiesinę zabitych prątków durowych i po 2 tygodniach kończył leczenie z pomyślnym wynikiem. Hauck przestrzega jednak przed tą metodą, gdyż wywoływać może zapady oraz wstrząs anafilaktyczny. Mniej niebezpiecznie przedstawia się autoseroterapja lub leczenie surowicą ozdrowieńców po rzeżączce. Autoseroterapję przeprowadza się wstrzykując 1—4 cm³ surowicy w okolicę zajętego stawu. Stosowano też wstrzykiwania wysięku uzyskanego ze stawu. Ballenger i Elder widzieli po tym sposobie leczenia bardzo pomyślne wyniki. Wstrzykuje się co 2—7 dni 15—50 cm³ wysięku w okolicę stawu zapalnie zmienionego. Opierając się na pokrewieństwie meningokoków do gonokoków zastosowali Citron, Le Masson i inni surowicę przeciwmeningokokową, którą wstrzykuje się do stawu; działanie jej ma być podobne do działania surowicy swoistej.

Z zakresu nieswoistej proteinoterapji przeprowadzono liczne próby stosując przedewszystkiem mleko sterylizowane w ilości 3—5 cm³. Szereg klinicystów, jak Goldstein, Langer, Müller i inni mieli bardzo dobre wyniki, podczas gdy Peiser jest zdania, że proteinoterapja uspokaja tylko ostre objawy zapalne, a przedewszystkiem ból. Tego samego zdania jest również Hauck. Stosowano również wstrzykiwania olejku terpentynowego. Były też robione usiłowania leczenia gorączką zapomocą pyriferu, która ma zabijać gonokoki. Z innych preparatów robiono próby leczenia preparatami srebra i siarki, salwarsanem, barwikami akrydynowemi, sublimatem i t. d., przepłókiwano stawy wucyną i riwanolem. Klapp obserwował bardzo dobre wyniki już po 2 zastrzykach. Celem powstrzymania wytworzenia zrostów wdmuchiwano też powietrze do stawów. Ze środków stosowanych wewnętrznie lub wstrzykiwanych zasługuje na uwzględnienie piramidon, atofan, atofanyl i chinofanyl. Bezskuteczne jest leczenie salicylem.

W naszych przypadkach przeprowadziliśmy leczenie stosując różne środki i metody lecznicze. Ze środków nieswoistych stosowano wstrzykiwania mleka i chinofanylu. Działanie tych środków ograniczało się, jak zresztą wynika i z innych obserwacyj do łagodzenia ostrych objawów zapalnych, a przedewszystkiem bólu. Na podstawie własnego doświadczenia stwierdzić musimy, że najlepsze wyniki lecznicze, w stosunkowo najkrótszym czasie uzyskiwaliśmy stosując preparaty swoiste, a więc *gonolysinę i gonowakcynę*. Aby dojść do pomyślnych wyników należy zaczynać leczenie od dawek jaknajmniejszych, gdyż w ten sposób zapobiegamy powstawaniu zaostrzeń i unikamy niebezpieczeństwa zbyt silnych objawów ogólnych. Dlatego też pierwsze zastrzyki wykonywaliśmy śródmięśniowo, a gdy były dobrze znoszone, wstrzykiwano te preparaty dożylnie z glukozą. Odczyny gorączkowe, występujące po wstrzyknięciu szczepionki, dochodzące nieraz do 40°, zwłaszcza przy stosowaniu dożylnem, poza odczynem ogniskowym nie pociągały za sobą w żadnym wypadku jakichkolwiek skutków ujemnych. Objawy zapalne powoli, ale stale cofały się w miarę postępu leczenia, doprowadzając wreszcie do ustąpienia zapalenia. Ze względu na energiczne działanie, oraz brak ujemnych następstw, musimy stwierdzić, że ze wszystkich środków działanie tego sposobu leczenia najlepiej prowadzi do celu. Mimo to jednak zaznaczyć należy, że wyniki lecznicze osiągnięte zapomocą szczepionek nie są tego rodzaju, aby inne metody, działające nieco słabiej i powolniej pozostawały w zupełnym cieniu. W każdym razie mamy w rękach środek, który przy umiejętnem stosowaniu, opartem na doświadczeniu przyczynia się w wysokiej mierze do opanowania zmian chorobowych, toczących się w stawach.

Zbierając wyniki leczenia rzeżączkowego zapalenia stawów oparte na własnem doświadczeniu i piśmiennictwie, podkreślić należy, że sprawy zapalne tego rodzaju należą do bardzo trudnych i uporczywych dla leczenia. Jakkolwiek rozporządzamy licznemi środkami, a z tych na pierwszem miejscu należy wymienić szczepionki swoiste, to jednak w wielu przypadkach nie uzyskujemy pożądanego wyniku, t. j. całkowitego wyleczenia, gdyż często pozostałości po przebytem zapaleniu, jeżeli nie zupełnie, to w wysokim stopniu ograniczają sprawność ruchów.

W licznych wypadkach staje się konieczna pomoc chirurgiczna. Wskazaniem do tego jest powtórne gromadzenie się wysięku w stawie, który poprzednio został opróżniony przez nakłucie. Następnie wymaga nieraz zabiegu chirurgicznego *phlegmona capsulae*, która nie ustępując grozi powstaniem zesztywnień. Wreszcie w każdym przypadku, podejrzanym, że zakażenie ogólne gonokokami może mieć źródło w schorzałym stawie, konieczny jest zabieg chirurgiczny, a mianowicie otwarcie stawu. W tych razach przeprowadza się artrotomję, która ułatwia gojenie się sprawy zapalnej, a przedewszystkiem usuwa zupełnie bóle. W pewnych wypadkach przeprowadza się resekcję danego stawu, zwłaszcza wtedy, jeżeli po przebytem zapaleniu pozostaje zesztywnienie z nieprawidłowem ustawieniem kończyny, które wskutek tego utrudnia ruchy chorego.

Wymieniliśmy różne sposoby stosowane w leczeniu zapalenia stawów na tle zakażenia rzeżączkowego. Jakkolwiek wiele z nich doprowadza do bardzo korzystnych wyników, to jednak zależy to od dwóch zasadniczych warunków. Po pierwsze, aby jaknajwcześniej rozpocząć leczenie, gdyż tylko wtedy zapobiega

się powstaniu ciężkich uszkodzeń w narządach ruchu. Powtóre pamiętać należy, że wynik leczniczy osiągnąć można tylko wtedy, gdy źródło zakażenia w narządzie moczowo-płciowym zostaje usunięte przez odpowiednie postępowanie lecznicze. Jeżeli zakażenie to nie zostaje całkowicie usunięte z ustroju, zawsze będzie grozić niebezpieczeństwo zaostrzeń i nawrotów. Dlatego też radzi Fuller w uporczywych przypadkach zapalenia stawów zwrócić uwagę na pęcherzyki nasienne, które w razie istniejących zmian wycina lub otwiera i drenuje. Opierając się na tym sposobie postępowania uzyskał on w wielu wypadkach bardzo pomyślne wyniki.

Piśmiennictwo:

1) Biegański: Wykłady o chorobach zakaźnych. T. I. 1900. — 2) Nobl G.: Handbuch d. Geschlechtskrkh. Finger, Jadassohn. B. II. 1912. — 3) Hauck: Arthritis gonorrhoica, Arzt-Ziehler, Haut u. Geschlechtskrht. B. V. 1935.

Dr. Eugenjusz PIOTROWSKI. Warszawa.

Na marginesie artykułu D-ra E. Birzowskiego „Nowe drogi w lecznictwie i ich stosunek do lecznictwa ubezpieczeniowego".

W numerze drugim Przeglądu Ubezpieczeń Społecznych z roku bieżącego ukazał się artykuł dyskusyjny pod podanym wyżej tytułem.

Z radością powitać należy tego rodzaju publikacje, wskazujące na żywe zainteresowanie się przedstawicieli świata lekarskiego zagadnieniami ubezpieczeń społecznych wogóle a lecznictwem ubezpieczeniowem w szczególności. Któż bowiem inny, jeśli nie lekarze są tym kompetentnym czynnikiem do wskazywania i wytyczania nowych dróg w lecznictwie ubezpieczeniowem?

Autor docenia znakomicie znaczenie lecznictwa ubezpieczeniowego, nazywając je „strażą przednią", która ma obowiązek penetrowania przedpola chorobowego i wyszukiwania takich sposobów i metod leczenia, któreby w możliwie krótkim czasie przyczyniły się do jaknajszybszego odzyskania zdrowia lub choćby tylko do przywrócenia zdolności do pracy zarobkowej.

Ale nie koniec na tem! W okresie, gdy ze wszech stron podnoszone są głosy przeciwko lecznictwu ubezpieczeniowemu, nie waha się autor uważać tego właśnie potępianego lecznictwa ubezpieczeniowego „za etap przejściowy do objęcia całej ludności kraju pomocą i opieką lekarską".

Nawiązując do słów b. premiera Kościałkowskiego, wyrażonych w jednem z jego przemówień, że *„jesteśmy w okresie, kiedy życie szuka nowych łożysk i nowych rozwiązań"* — autor kreśli drogi przemian, jakim ulegała wiedza lekarska w ostatniem stuleciu i opierając się na pracy prof. Skowrońskiego p. t. *„Analiza i synteza w medycynie a lecznictwo"* skłania się do tezy tegoż, że nie medycyna jako nauka ulega przesileniu, lecz przesila się tylko zawód lekarski. Dzieje się to dlatego, że lekarze dali się porwać nowym kierunkom analitycznym i zaprzątnięci nadmiarem badań maszynowych przestali leczyć chorego.

Toteż słuszne są zapatrywania autora, oparte zresztą na opinji uczonych, obficie cytowanych, że do arsenału lekarzy leczących przedostały się masowo produkowane na rynku środki lecznicze, niejednokrotnie wartości wątpliwej, które poddać należy surowej kontroli ludzi nauki.

Autor artykułu jest zdaje się sceptykiem co do lecznictwa farmakologicznego, skoro nie waha się zaryzykować takiego twierdzenia, że przeważająca część naszych aptecznych leków, bo obejmująca 50—60% wszystkich leków, działa skutecznie jedynie lub przeważnie zapomocą sugestji w połączeniu z podaniem leków.

Takich opinij, jak doc. Sochańskiego, cytowanych przez autora, że „bardzo wiele dobrych recept posiada duży procent czynnika psychicznego" nie słyszą zbyt często w czasie studjów młodzi adepci sztuki lekarskiej i stąd też rodzi się u nich większa wiara w działanie samego środka przez nich przepisanego, niż wiara we własny wpływ, co też przemysł farmaceutyczny zdołał tak znakomicie wykorzystać dla swoich celów.

Sam autor zdaje się jest zwolennikiem kierunku *„Zurück zum Hippokrates"*, skoro tak dobitnie podkreśla zdanie Biernackiego, że „ludzkość nie wymyśliła zasadniczo nic lepszego ponad to, co dał wielki Hippokrates", czy też sentencje Różkowskiego, że „wracamy obecnie do zasad i nauki wielkiego lekarza Hippokratesa" o jedności i niepodzielności ustroju.

I tu mojem zdaniem wyraża się, aczkolwiek między wierszami, negatywny stosunek autora do zagadnienia i podziału na specjalności w medycynie, tak silnie dziś zróżniczkowane, że lekarze obecni leczą już tylko chory narząd a nie „chorego" jako człowieka.

Zwolennik i wielbiciel wielkiego Hippokratesa darzy też autor dużym sentymentem *terapję Aschnerowską*, t. j. terapję konstytucjonalną, ogólnoustrojową, opartą na przesłankach Hippokratesa o jednolitości całego ustroju ludzkiego. Niemniej jednak zastrzega się autor, że korzystanie z doświadczenia i wiadomości starej medycyny nie jest równoznaczne z cofaniem się wstecz, z nawoływaniem do powrotu do starych i zabobonnych oraz nienaukowych i naiwnych metod przeszłości. Przeciwnie! Terapja Aschnerowska jest, zdaniem autora, wzbogaceniem współczesnej medycyny a zarazem przyświeca jej wzniosły cel, aby wytrącić z rąk znachorów te wszystkie cenne środki lecznicze, których wartość lecznicza została potwierdzona przez naukowe doświadczenie największych lekarzy ubiegłych stuleci, a które nowoczesna medycyna zarzuciła i oddała nieopatrznie w ręce znachorów.

Autor słusznie podnosi dużą wartość praktyczną medycyny ludowej i widzi w niej potężny skarbiec, który może skutecznie zasilić arsenał leczniczy lekarzy. Szczególną uwagę zwraca na ziołolecznictwo i nawrót lekarzy do tej gałęzi wiedzy uważa za bardzo potrzebny, gdyż przyczynić się może do rozwoju kultury ziół krajowych, co nie pozostanie bez wpływu na nasz budżet państwowy a zarazem wypleni tak rozpowszechnione u nas *partactwo*, żerujące szczególnie w województwach zachodnich, przedewszystkiem na ziołolecznictwie, z ogromną szkodą dla wiedzy lekarskiej i jej autorytetu.

Przytacza on swoje spostrzeżenia z praktyki kasowej na prowincji, gdzie z powodzeniem dla chorych stosował pijawki, bańki i t. p., a z dużą oszczędnością pieniężną dla Kasy Chorych.

Śmiem twierdzić, że o działaniu tych zabiegów wiedzą dobrze lekarze praktyczni na prowincji, którzy po opuszczeniu wzorowych klinik czy szpitali oceniają te zabiegi w pierwszych początkach swojej praktyki dość krytycznie (bo nie znają ich zastosowania), a następnie je sobie przyswajają, już nietylko dla dobra chorych czy też instytucji, w której są zatrudnieni, ale też i dla podniesienia własnego autorytetu lekarskiego, jak to słusznie autor podnosi.

Jakież jest tedy *„credo"* autora?

Chodzi mu o znalezienie nowych dróg w lecznictwie wogóle a w lecznictwie ubezpieczenia chorobowego, jako masowego, bo obejmującego około 5—6 miljonów osób uprawnionych do świadczeń, w szczególności.

Te nowe łożyska i nowe rozwiązania widzi autor w ekonomicznem i rozumnem leczeniu, opartem na podstawie naukowej terapji konstytucjonalnej, bez potrzeby całkowitego zarzucania lecznictwa farmakologicznego.

Ze swej strony dodałbym, że lecznictwo ubezpieczeniowe musi być szybkie, skuteczne i tanie a zarazem musi się cieszyć zaufaniem mas ubezpieczeniowych, bo wiara w skuteczność stosowanych środków i metod leczniczych, to już połowa leczenia.

A takie właśnie zalety widzi Dr. Birzowski w terapji Aschnerowskiej, której nie przecenia, lecz gorąco zaleca jako przystępną, oszczędną i popularną.

Nadmienić jednak należy, że ekonomiczne, racjonalne i na podstawach naukowych oparte lecznictwo w ubezpieczeniu chorobowem potrafią przeprowadzić tylko lekarze wybitnie ukwalifikowani, którzy chcą i potrafią zrozumieć specjalną psychikę ubezpieczonych a tem samem zdobyć ich zaufanie.

Dlatego też kardynalną zasadą powodzenia postulatów autora powinien być dobór odpowiednich lekarzy leczących, mających poczucie odpowiedzialności za dobre i skuteczne leczenie a nie obciążonych nadmiarem prac kancelaryjnych. Wizyta bowiem u lekarza „winna być oczyszczona od momentów urzędowania" jak to wspomniał w swojem przemówieniu p. t. „powody reorganizacji lecznictwa ubezpieczeniowego" p. wiceminister Jastrzębski jeszcze przed rokiem.

DONIESIENIE TYMCZASOWE.

Dr. Bolesław POPIELSKI. Asyst. Zakładu Med. Sąd. U. J. K. Lwów.

Krew osób cierpiących na nadciśnienie jako materjał do przetaczań krwi.

Z Kliniki Chirurgicznej U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. T. Ostrowski
i z Zakładu Medycyny Sądowej U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. W. Sieradzki.

Stosowanie przetaczania krwi, zabiegu mającego dziś tyle wskazań i tak często we wszystkich niemal działach medycyny klinicznej wykonywanego, napotyka w czasach dzisiejszych na poważne trudności. Cena krwi do przetaczań, ofiarowywanej przez dawców zawodowych, jest stosunkowo wysoka i często nieza-

možni chorzy z tego właśnie powodu nie mogą sobie pozwolić na zabieg, konieczny nieraz dla ich zdrowia a nawet życia; skromne budżety klinik i szpitali również niezbyt często pozwalają na takie wydatki.

W poszukiwaniu sposobów otrzymywania taniej krwi do przetaczań, zwróciliśmy uwagę na krew osób, cierpiących na nadciśnienie krwi (hipertonję), która upuszczana w celach leczniczych ulegała dotychczas bezużytecznemu zniszczeniu. Krew taką, po nakłuciu jednej z żył łokciowych, przy zachowaniu najściślejszej aseptyki, pobieraliśmy do specjalnych, wyjałowionych butelek o pojemności 600 cm³, opatrzonych podziałką, do których uprzednio dodawaliśmy jałowego 4% roztworu cytrynianu sodu, w ilości około 2 g na 500 cm³ krwi. Krew osób cierpiących na schorzenia zakaźne i krew z wyraźnie zwiększoną zawartością ciał patologicznych (azot pozabiałkowy) nie była naturalnie używana. Po zamknięciu butelki jałowym tamponem z gazy i obwiązaniu szyjki jałowym papierem, stawialiśmy ją do chłodni o ciepłocie + 2 do + 6°. Równocześnie pobrane odpowiednie próbki krwi służyły do oznaczenia grupy krwi, zbadania jałowości i do odczynów serologicznych w kierunku kiły. Po ukończeniu wspomnianych badań, a więc przeciętnie po trzech dniach i po dodatkowem zbadaniu jałowości krwi przechowywanej w butelce, krew mogła być użytą do przetaczania. Krew otrzymaną w ten sposób, przetaczaliśmy niezamożnym chorym, ze wskazaniem do tego zabiegu. U chorych takich, po oznaczeniu im grupy krwi, wykonywaliśmy przetaczanie krwi w ilości od 200 do 400 cm³ przy pomocy strzykawki 150 cm³ zaopatrzonej w dwubieżny kurek; bezpośrednio przed przetoczeniem ogrzewano krew do ciepłoty ciała ludzkiego oraz przesączano ją przez parę warstw jałowej gazy.

Czas, w ciągu którego przechowywano krew, wynosił od 3 do 17 dni; krew, w której wystąpiła hemoliza, nie nadawała się oczywiście do przetaczań. W ciągu ostatnich trzech miesięcy wykonaliśmy dziesięć przetaczań krwi z osób cierpiących na nadciśnienie, chorym kliniki chirurgicznej, położniczo-ginekologicznej i pediatrycznej. Wyniki tych przetaczań okazały się zupełnie zadowalające i nie różniły się niczem od przetaczań pośrednich z krwiodawców zawodowych.

Szczegółowe wyniki badań klinicznych wykonanych w poszczególnych przypadkach podane zostaną w pracy odrębnej. Postępowanie wprowadzone przez nas może być zastosowane przy odpowiedniej organizacji na szerszą skalę, w każdem większem środowisku chorych, szczególnie w takiem, w którem znajduje się oddział chorób wewnętrznych; w oddziale takim niebrak zwykle chorych cierpiących na nadciśnienie krwi, u których jest wskazanie do upustu krwi. Przy pomocy prostych i niedrogich środków zorganizować można rodzaj stacji, w którejby pobierano i przechowywano krew nadającą się do przetaczań. Do stacji takiej odpowiednio pouczeni lekarze wolnopraktykujący mogliby również skierowywać swych chorych do upustu krwi.

W wyżej naszkicowany sposób staraliśmy się uprzystępnić chorym niezamożnym zabieg kosztowny a nieraz nieodzowny. Podkreślić tu również wypada, że krew przechowywana w chłodni ma szczególne znaczenie w chirurgji wypadkowej i w chorobach kobiecych, gdyż użytą być może o każdej porze dnia i nocy, podczas gdy krwiodawcy zawodowi, ze względu na brak odpowiedniej organizacji, niezawsze są dostępni.

Kierując się temi samemi pobudkami, wypróbowaliśmy sposób podany w ostatnich latach przez chirurga rosyjskiego Judina, który wprowadził przetaczanie krwi ze zwłok. W kwietniu b. r. wykonaliśmy dwa przetaczania krwi ze świeżych zwłok. Wyniki tych przetaczań okazały się również bardzo dobre. Zagadnienie to szerzej omówimy w oddzielnej pracy.

Henryk STEIN. Warszawa.

O zawartości hormonu ciałka żółtego w wyciągach łożysk ludzkich.

Z Kliniki Położniczo-Ginekologicznej U. J. P. w Warszawie.
Dyrektor: Prof. Dr. Adam Czyżewicz.

W roku 1905 wypowiedział Halban tezę, że łożysko jest gruczołem wewnętrzno-wydzielniczym i wspomagającym czynność jajnika w ciąży. Badania późniejsze wykazały w łożysku obecność folikuliny i prolanów, nie wykazały hormonu ciałka żółtego. Dlatego też wielu autorów (E. Philipp, A. Westman, R. Rivoire i in.) uważa, że hormon ciałka żółtego nie istnieje w łożysku, a jedynem miejscem jego produkcji jest jajnik. Dopiero badania E. Ehrhardta i H. Fischer-Waselsa stwierdziły obecność hormonu ciałka żółtego w łożyskach ludzkich.

Badania nasze oparte na metodzie C. Ehrhardta i H. F. Waselsa wykazały, że zarówno z łożysk dojrzałych, jak i niedojrzałych można wyosobnić ciało, które daje dodatni test Hohlwega przyjęty ogólnie jako charakterystyczny efekt działania hormonu ciałka żółtego na błonę śluzową macicy niedojrzałej królicy.

Praca niniejsza ukaże się w całości w „Ginekologji Polskiej".

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Nowiny Lekarskie. Z. 13. 1936. Spychała W.: Wpływ nerwów presoodbiorczych układu tętniczego na czynność serca przy badaniu doraźnem. — Wasilewski T.: Żyła główna górna ułożona po stronie lewej. — Hałaziński Z.: Laesio vaginae sub coitu.

Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. T. XIV. Z. 2. 1936. Fliederbaum J.: Badania doświadczalne wpływu gruczołów dokrewnych na gospodarkę wodną ustroju. Doniesienie I. Gospodarka wodna i sposoby jej badania. — Galinowski Z.: Badania nad przemianą kwasu moczowego u ludzi zdrowych. — Glass J.: W sprawie rozpoznawania stanów żółtaczkowych. — Krajewski Fr.: Wpływ różnych diet na czynność wydzielniczą błony śluzowej żołądka. Doniesienie I. Wpływ diety białkowo-tłuszczowej Jarockiego — Markert W.: Badania nad amoniakiem we krwi u ludzi. Doniesienie IV. Amoniak we krwi w różnych stanach chorobowych. — Pawłowska H. i Szczeklik E.: Stosunek zmian w zespole komorowym elektrokardjogramu do zmian histologicznych w sercu. — Tomaszewski W.: Wpływ witamin na retikulocyty. — Wajnsztok S. i Walawski J.: Zachowanie się załamka T elektrokardjogramu po naparstnicy.

Gazeta Lekarska Śląska Polskiego. Z. 3. 1936. Hanke E.: Związki między polską i śląską medycyną w dawnych wiekach (dok.). — Kwaśniewski S.: Przewlekłe zapalenia ogniskowe na tle zakażenia gronkowcowego. — Paluch E.: Wyniki badań ankietowych nad odżywianiem ludności robotniczej w Polsce z punktu widzenia fizjologji i higjeny żywienia.

Lekarz Wojskowy. T. 27. Nr. 12, 1936. Ławrynowicz A.: Stan obecny badań nad beztlenowcami zgorzeli gazowej. Schemat organizacji badań nad beztlenowcami w Polsce. — Garbień A.: Causyth w chirurgji. — Machniewicz Wł.: Urazowy krwotok podpajęczynówkowy. — Pol Wł.: Wstępne badania wrażliwości oka na oślepienie. — Janas T.: Zmiany ostrości wzroku u pilotów po lotach myśliwskich. — Wójcik W.: Obserwacja lekarza podczas ćwiczebnych skoków ze spadochronami. — Niedźwirski E.: Higjena spawaczy w parkach lotniczych.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Nr. 7. 1936.

Zagadnienia rasy. T. IX. Nr. 3—4. 1935. Nelken J.: Higjena psychiczna zwalczania alkoholizmu. — Żejmo Żejmis St.: Współczesność a antropologja i eugenizm. — Nowakowski J.: Niebezpieczeństwo zarazy wenerycznej w świetle ankiet z 1925 i 1933 r. — Kwazebart L.: Rzeżączka kobiet.

Zagadnienia Rasy. T. X. Nr. 1. 1936. Wernic L.: Rola chorób wenerycznych w selekcji biologicznej. — Czerwiński St.: Sterylizacja i przerwanie ciąży w świetle walki z przestępczością. — Żejmo Żejmis St.: O rasie, rasach i rasizmie.

Ginekologja Polska. T. XV. Z. 5—6. 1936. Zalewski W.: Wpływ układu nerwowego współczulnego i hormonów płciowych na doświadczalną adenomyosis u króliczek. — Bajoński: Porażenie nerwu strzałkowego w związku z ciążą i porodem. — Stöckl E. i Sławiński J.: Ciąża i pozamaciczne nowotwory złośliwe. — Długi H.: Płytkogram w czasie ciąży. — Przeworski B.: Przypadek krwiaka w wodniaku niewieścim. — Michejda-Baranowska Z.: Uwagi o ciąży brzusznej donoszonej. — Mężyński P.: Przypadek ropnicy, powikłanej wewnętrznem ropnem obustronnem zapaleniem gałek ocznych (endophtalmitis purulenta bilateralis). — Bagiński S.: Badania wpływu różnych „hormonów" i wyciągów na jajniki.

Chirurgja Narządów Ruchu i Ortopedja Polska. T. IX. Z. 1—2. 1936. Grobelski M.: Leczenie spraw gruźliczych kręgosłupa. — Raszeja F.: Leczenie nieswoistych spraw zapalnych kręgosłupa. — Kowalski J.: Operacyjne usztywnienie w gruźlicy stawu biodrowego. — Ambros Z.: O plastyce dachu panewki. —

Janik W.: Wyniki operacyjnego leczenia złamań szyjki kości udowej. — Komza J.: O koślawości palucha. — Kukliński I.: Czynniki anatomiczne i mechaniczne w złamaniach wyrostków poprzecznych kręgów lędźwiowych. — Lewittoux H.: Operacja nawykowego zwichnięcia stawu barkowego. — Borusiewicz F.: Oderwanie kolca kości biodrowej. — Borusiewicz F.: Usunięcie obojczyka w ropnem zapaleniu kości i następowa jego całkowita regeneracja.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 27. 1936.

Therapia Nova. Nr. 6. 1936.

OCENY.

Witaminy i ich kliniczne zastosowanie. W. STEPP, J. KÜHNAU, H. SCHROEDER. Ferdynand Enke. Stuttgart 1936. Str. 130. Cena 6,5 RM.

Aktualna sprawa witamin została przez autorów wszechstronnie zreferowana. Po krótkim wstępie dotyczącym historji witamin podają autorzy charakterystykę, skład chemiczny przypuszczalny i powinowactwo z hormonami.

Potem poszczególne witaminy omawiane są w porządku alfabetycznym. Zazwyczaj autorzy zachowują następujący porządek: krótka historja, chemja, pochodzenie i miejsce w naturze, zachowanie się w ustroju, znaczenie i współdziałanie z innemi witaminami i hormonami, wreszcie formy, w jakich witaminy w handlu otrzymać można; dawka i jednostki miary. W ten sposób autorzy piszą o witaminie A, B, C, D, E i H. Oczywiście nie wszystkie witaminy są jednako zbadane, ani znaczenie ich nie jest jednakie. Bądźcobądź książka ta nawet mało obeznanemu z przedmiotem pozwoli ocenić ich doniosłość i pozwoli zastosować te cenne środki w praktyce.

W. Moraczewski (Lwów).

Actualités médico-chirurgicales par les chefs de clinique de la faculté de médicine de Marseille. (Aktualności medyczno-chirurgiczne. Trzecia serja). Paryż. 1935. Masson et Cie. St. 215. Cena 25 fr.

Zgodnie z tytułem omówiono w trzecim tomie „aktualności“ następujące bieżące problemy: dane ogólne o neurotropizmie zakaźnym (Yves Poursines), przerzuty raka do kości (J. Dor), krwawienia w leczeniu radem raka szyjki (Raymond Imbert), schorzenie miąższu wątroby w marskości (J. Brahic), porażenie twarzy i jej poprawa estetyczna przez operację plastyczną (M. Prévost), czynnik nerkowy w cukrzycy (A. M. Recordier), choroba Nicolasa i Favre'a a zwężenie odbytnicy (M. Brugeas), etjologja, patogeneza i profilaktyka powikłań płucno-opłucnowych po zabiegach żołądkowo-dwunastniczych (D. Lena), rozważania nad patogenezą i leczeniem choroby Volkmanna (Fr. Luccioni), umiejscowienie w śródpiersiu i przewodzie pokarmowym choroby Recklinghausena (J. Alliez), chroniczne zapalenie stawów kręgosłupa (P. Silhol), elektrokardjografja w gośćcu (P. Buisson). Jak widać z powyższego zestawienia, tematy zajmujące, omówione w sposób referatowy na podstawie własnych spostrzeżeń, z uwzględnieniem dotyczącego piśmiennictwa. Wydanie staranne.

H. Dlugcsz (Lwów).

Manuel pratique d'anaesthésie chirurgicale. J. MAISONNET. Gaston Doin Edit. Paris.

Zagadnienie znoszenia bólu przy operacjach łączy się ściśle z rozwojem chirurgji. W ostatnich latach postęp w tej dziedzinie jest bardzo znaczny. Okazało się, że w doborze środka usuwającego ból wskazane jest również indywidualizowanie stosownie do chorego i rodzaju zabiegu. Niewiele jest książek, któreby ujmowały w całości i wyczerpująco te właśnie zagadnienia. Obecnie ukazał się podręcznik w języku francuskim, opracowany przez Maisonneta.

Książka składa się z trzech części: pierwsza obejmuje uśpienie ogólne, druga znieczulenie miejscowe i przewodowe, trzecia wreszcie znieczulenie lędźwiowe i nadoponowe.

Autor omawia kolejno każdy ze sposobów znieczulania, wskazania oraz technikę, zwracając uwagę na zdarzające się w danej metodzie powikłania oraz na sposoby ich unikania lub opanowywania.

Liczne ilustracje ułatwiają zapoznanie się z technicznemi szczegółami aparatów stosowanych do narkozy.

Książka prof. Maisonnet'a stanowi całość, ujętą wyczerpująco i jasno na 215 stronach z 93 rycinami w tekście. Cena 28 fr. fr.

E. Michalowski (Lwów).

O wartości klinicznej metod czynnościowego badania nerek. J. JASIEŃSKI. Z wstępem Prof. Dr. Jurasza. 1936. Str. 1933. Cena 7 zł 50 gr.

W pracy monograficznej poświęconej czynnościowemu badaniu nerek poddaje autor na wstępie zasadniczemu rozważaniu znaczenie różnych metod, któremi posługujemy się w klinice, a w szczególności przed zabiegami operacyjnemi w zakresie nerek i dróg moczowych. Na podstawie danych z piśmiennictwa oraz własnego doświadczenia przychodzi autor do wniosku, że jakkolwiek wyniki poszczególnych metod badania stanowią wartość względną, to jednak dla poznania sprawności wydzielniczej nerek konieczne jest wszechstronne i dokładne zbadanie tego narządu zapomocą różnych prób, pozwalających się zorjentować, jak zachowuje się nerka pod względem czynnościowym. Według Caspra nerka dobrze funkcjonująca przed zabiegiem okazuje równą sprawność i po zabiegu operacyjnym. Poglądom tego rodzaju przeciwstawia autor zapatrywanie innych badaczy, uważających wszelkie badania czynności nerek, nawet opierające się na wykazaniu prawidłowych składników krwi i moczu, za bardzo trudne do oceny (Kneise) a według Schwarza wręcz za pozbawione uzasadnienia fizjologicznego. W podziale prób czynnościowych opiera się autor na zasadzie uwzględniającej cele tych badań, które zamierza się osiągnąć. Wśród licznych prób czynnościowych, jak metody kryoskopowej badania krwi i moczu, zachowania się kwasów i zasad, zawartości poszczególnych składników moczu i krwi, oraz prób chemicznych, rozważa wyczerpująco znaczenie próby wodnej, podkreślając wyniki tą drogą uzyskane. Słusznie zauważa wkońcu, że braki tej metody nie zależą od badania, które zresztą uwzględnia możliwie największą ilość czynności narządu wydzielniczego, ale zależą od samej pracy nerek, której nie można dokładnie poznać, wyłącznie na podstawie jednej próby, cyfry, czy też wzoru matematycznego. W końcu swej monografji podkreśla autor konieczność poznania sprawności czynnościowej tak ogólnej, jak również jednej nerki i badania te poddaje ścisłej krytyce. W pracy swej zadał sobie autor wiele trudu, aby przedstawić w sposób wyczerpujący wszystkie metody badania nerek, któremi w chwili obecnej rozporządza lekarz, a zwłaszcza chirurg, pragnący poznać stan narządu wydzielniczego pod względem czynnościowym. Każdą z metod rozważa krytycznie, podkreślając maksymum korzyści, które wnosi dany sposób badania. Opierając się na danych z piśmiennictwa, oraz na własnem doświadczeniu, podkreśla fakt, że badając poszczególne czynności nerek nie jesteśmy w stanie wyciągać wniosków o całości tego narządu, a jeszcze mniej o wpływach pozanerkowych. Nie można też na tych badaniach oprzeć rokowania, gdyż co do sił zapasowych, któremi nerki rozporządzają, nic pewnego nie da się powiedzieć. W tem oświetleniu słusznem wydaje się zdanie Caspra, przytoczone przez autora, że w sprawie badania czynnościowego nerek medycyna nie wypowiedziała jeszcze ostatniego słowa. Autor ujmując w monografię dzisiejszy stan wiedzy o badaniu czynnościowem zasłużył się bardzo, gdyż przedmiot ten przedstawił wyczerpująco, a patrząc krytycznie na znaczenie tych badań nie jest pochopnym do wyciągania wniosków zbyt ogólnych i daleko idących. Dlatego też poznanie tej pracy będzie pożyteczne nietylko dla chirurga, ale przedewszystkiem dla internisty, który niemal codziennie spotyka się z zagadnieniem czynności narządu wydzielniczego w różnych sprawach chorobowych. Tem więc chętniej powita tę pracę, gdzie znajdzie wiele badań, na których będzie mógł oprzeć swe rozważania lekarskie dotyczące schorzeń nerek.

Doc. Dr. Feliks Siedlecki (Kraków).

Tonus sercowo-naczyniowy i próba amfotropowa z sinus caroticus. (Le tonus cardio-vasculaire et l'épreuve amphotrope sinocarotidienne. D. DANIELOPOLU na podstawie badań wspólnych z J. MARCON, A. ASLAN, G. G. PROCA i E. MANESCO. T. I. Str. 161. Figur 78. Masson et Cie. Paryż 1935.

Danielopolu od lat zajmuje się systematycznie badaniami tonus sercowo-naczyniowego i w omawianej książce podaje wyniki tych wieloletnich dociekań. Po szczegółowem przedstawieniu sprawy ośrodków odruchotwórczych w sercu, tętnicy głównej i w tętnicy dogłowowej omawia autor próby odruchowe oparte na tych badaniach, a zwlaszcza próbę opisaną przez siebie pod nazwą próby amfotropowej z *sinus caroticus.* Opierając się na licznych badaniach przypadków dotkniętych rozmaitego typu schorzeniami narządu krążenia, Danielopolu wysnuwa wnioski ogólne i podnosi znaczenie praktyczne swych badań, opartych na tej próbie.

M. Franke (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Czy wydzielanie kwasu hipurowego po obciążeniu kwasem będźwinowym jest użyteczną próbą czynnościową wątroby? D. ADLERSBERG i H. MINIBECK. Ztsch. f. kl. Med. B. 129. Str. 392—411.

W schorzeniach miąższowych wątroby spotyka się gorsze wydzielanie kwasu hipurowego. Jednak taki sam wynik dają badania u chorych z mechanicznem zamknięciem dróg żółciowych, w niewyrównanych schorzeniach serca, niedokrwistościach, raku i innych chorobach wyniszczających. Zmniejszenie wydzielania kwasu hipurowego zależy od 3 czynników: upośledzenia syntezy, wchłaniania z przewodu pokarmowego i wydzielania drogą nerek. W schorzeniach wątroby upośledzona synteza, w innych zaburzenia wchłaniania i wydzielania są przyczyną upośledzenia wydzielania kwasu hipurowego. Ponieważ nie możemy odróżnić, w których przypadkach jest zaburzona synteza, a w których wydzielanie, dlatego próba z kwasem hipurowym nie nadaje się do odróżnienia miąższowych schorzeń wątroby od niemiąższowych. Jednakowoż w przypadkach pewnego schorzenia miąższu można tą próbą określać nasilenie uszkodzenia miąższu wątroby i jego cofanie się. *H. Długosz* (Lwów).

Przyczynek do wpływu sorbozy na przemianę materji. I. Doniesienie. Wchłanianie i wydzielanie sorbozy i jej wpływ na poziom cukru w krwi i moczu. H. GRIESHABER. Ztsch. f. kl. Med. B. 129. Str. 412—422.

Sorboza jest ketoheksozą, skręca światło polarymetru w lewo, daje próby redukcyjne jak inne heksozy, nie fermentuje. Podanie sorbozy doustnie 10—100 g powoduje u ludzi zdrowych i w cukrzycy przecukrzenie krwi, proporcjonalne do podanej ilości. Przecukrzenie krwi po sorbozie utrzymuje się długo. Następowo brak lub tylko zaznaczone niedocukrzenie krwi. Około 12% wprowadzonej doustnie sorbozy wydziela się z moczem, jednak ilość wydzielonej sorbozy nie idzie równolegle do podanej ilości. W miarę zwiększenia ilości sorbozy podawanej doustnie, polepsza się przyswajanie. Obok sorbozy wydziela się z moczem cukier prawoskrętny, fermentujący. *H. Długosz* (Lwów).

Przyczynek do wpływu sorbozy na przemianę materji. II. Doniesienie. Odkwaszające działanie sorbozy w cukrzycy. H. GRIESHABER. Ztsch. f. kl. Med. Bd. 129. Str. 423—433.

Sorboza działa przeciwkwasiczo. Po podaniu 2 razy 10 g lub 3 razy 20 g dziennie sorbozy zmniejsza się wydzielanie acetonu z moczem do 1/2—1/3. Sorboza działa lepiej niż odpowiednie ilości lewulozy, tak samo jak glukoza, chociaż co do przyswajalności stoi sorboza na ostatniem miejscu wśród heksoz: glukozy, lewulozy i galaktozy. Sorboza działa lepiej niż alkohol, sorbit (sionon), nie pogarsza tolerancji węglowodanowej, nie podnosi poziomu cukru we krwi i nie zwiększa cukromoczu, jak inne węglowodany. Dodanie sorbozy do diety umożliwia obfitsze kalorycznie odżywianie, bez zwiększenia ilości insuliny. Działanie sorbozy, podawanej stale, zmniejsza się z dnia na dzień, dlatego wskazane jest podawanie jej z przerwami. W pewnych przypadkach sorboza nie usuwa acetonurji. *H. Długosz* (Lwów).

W sprawie regulacji hormonalnej gromadzenia glikogenu w ustroju kobiecym. J. H. MUELLER. Endokrinologie. T. 17. Z. 1—2. 1936.

W szeregu doświadczeń wykonywanych na samicach szczurów, autor stwierdził, że gromadzenie glikogenu w przygotowującej się do ciąży śluzówce macicy może być wywołane i sztucznie, powoduje je mianowicie podawanie hormonu ciałka żółtego, hamuje je prawdopodobnie działanie folikuliny. Kiedyindziej stwierdzony wzrost ilości glikogenu w wątrobie pod wpływem podawanego hormonu ciałka żółtego, mógłby również prowadzić do wniosku, że rozmieszczenie glikogenu w narządach jest zależne od wewnętrznego wydzielania. Zastosowaniem praktycznem tych badań mogłoby być oznaczanie glikogenu w śluzówce macicy przy standaryzacji hormonu ciałka żółtego. *I. Pelczarska* (Lwów).

Dalsze badania hormonu gonadotropowego u ciężarnych klaczy. CH. HAMBURGER. Endokrinologie. T. 17. Z. 1—2. 1936.

Zestawiwszy literaturę dotyczącą hormonu gonadotropowego ciężarnych klaczy, przytacza autor własne prace z tej dziedziny. Stosował on preparat „Antex-Leo", otrzymywany z surowicy krwi ciężarnych klaczy. Ogólnie wnioskować można, że hormon ten ma własności takie, jak hormon gonadotropowy przysadki. W szczególności powoduje on:

1) u samic szczurów i myszy dojrzewanie pęcherzyków Graafa,
2) u pozbawionych przysadki samic szczurów dojrzewają pęcherzyki i powstają ciałka żółte,
3) u koguta stwierdza się rozwój jąder i wzrost grzebienia,
4) u małp z gatunku *Macacus rhesus* spostrzegano wzrost jajników i dojrzewanie pęcherzyków Graafa, oraz
5) wzrost jąder u samców szczurów.

Kwestja pochodzenia hormonu z przysadki czy z łożyska jest narazie niewyjaśniona. *I. Pelczarska* (Lwów).

Hormon przemiany tłuszczowej przedniego płatu przysadki. K. ANSELMINO, FR. HOFFMANN. Endokrinologie. T. 17. Z. 1—2. 1936.

Wyosobniony w roku 1931 hormon przedniego płatu przysadki ma, jak się w badaniu autorów okazało, wpływ na zawartość nasyconych i nienasyconych kwasów tłuszczowych w wątrobie. Pod wpływem hormonu oczyszczonego następuje ich ilościowe zwiększenie. Przypisywany temu hormonowi wpływ na przemianę węglowodanową, zależny był, jak chcą wykazać autorzy, od niedokładnego oczyszczenia hormonu od hormonu przemiany węglowodanowej. Rola opisywanego hormonu w patologicznej przemianie nie jest znana; znajduje się on w znacznej ilości w moczu i krwi chorych na cukrzycę. U zdrowych występuje hormon przemiany tłuszczowej po obciążeniu tłuszczowem, natomiast przy otłuszczeniu pochodzenia przysadkowego, nawet po obciążeniu tłuszczowem hormonu tego wykazać nie można. Autorzy podają dalej metody wyosobniania hormonu z przysadki, moczu i krwi, oraz dane liczbowe, tyczące się zawartości hormonu u różnych zwierząt. *I. Pelczarska* (Lwów).

Badanie zawartości histydyny w moczu ludzkim. D. H. GERTLER. Endokrinologie. T. 17. Z. 1—2. 1936.

W pracy doświadczalnej stwierdza autor, że próba histydynowa ma dla rozpoznania ciąży znaczenie małe, gdyż dodatnio wypada dopiero w dalszych miesiącach ciąży, a w miesiącach wczesnych histydyny w moczu stwierdzić nie można. *I. Pelczarska* (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

O zachowawczem leczeniu kamicy moczowodu. Uwagi do pracy W. Brandesky'ego, nr. 26 wymienionego czasopisma. W. K. FRAENKEL. W. Klin. Woch. 1932. Nr. 43. Str. 1318.

W swej publikacji autor ponownie poleca wstrzykiwania dożylne eukodal'u z eupaweryną w przypadkach kamicy moczowodu. Zadaniem eudokal'u jest zmniejszanie bólów, eupaweryny usuwanie kurczów. Łączne stosowanie obu środków okazało się szczególnie skuteczne. Dożylne wstrzykiwanie jest oczywiście wskazane tylko w napadach silnych bólów. W kolkach, którym towarzyszy znośne nasilenie bólów stosuje się wstrzykiwania domięśniowe. Od czasu ostatniej publikacji stosował autor eudokal z eupaweryną w dalszych 14 przypadkach i przekonał się o bardzo szybkiem uśmierzaniu bólów drogą śródżylnych wstrzykiwań. Wstrzykiwania były dobrze znoszone, bez jakichkolwiek działań ubocznych. Autor ponownie zwraca uwagę na działanie morfiny, zwiększające skurcze mięśni gładkich moczowodu. Tem tłumaczy się brak działania wstrzykiwań morfiny w kolkach dróg moczowych. Wstrzyknięcie eudokal'u z eupaweryną można z nielicznemi wyjątkami szybko i bez trudu wykonać zwykłą strzykawką i kaniulą w godzinach przyjęć lub w mieszkaniu chorego. Nie potrzeba koniecznie wstrzykiwać do żyły ramiennej, można oczywiście, zwłaszcza u kobiet, tak samo dobrze wstrzykiwać do żylaków, które bardzo często się zdarzają. W zakończeniu opisuje autor jeden przypadek chorobowy. *J. Bader* (Warszawa).

Spostrzeżenia nad działaniem bromu i prominalu w stanach po zapaleniu mózgu. TH. BAUMANN. Schw. Med. Woch. Nr. 49. Str. 1188. 1935.

W dwu przypadkach stanu postencefalitycznego w wieku dziecięcym działały bardzo korzystnie na nadmierne ślinienie stosunkowo duże dawki bromu (w postaci mieszanin Erlenmeyera). Na kurcze o charakterze padaczkowym wybitnie korzystny wpływ wywierał prominal, środek z grupy kwasu barbiturowego. *J. Bader* (Warszawa).

Szczepienia przeciw durowi plamistemu zarazkami żyjącemi. CH. NICOLLE i J. LAIGRET. Gaz. d. Hop. Nr. 68. 1935.

Początkowo szczepiono mózgiem świnek morskich i szczurów, zakażonych durem. Mózg suszono, mieszano z żółtkiem a wreszcie sporządzano zawiesinę wodną. Na 9 szczepionych, 5 przeszło dur w formie łagodnej. Następnie sporządzono zawiesinę zarazka duru w oliwie: z 98 szczepionych 1 przeszedł dur

w formie dobrotliwej. Ze 110 szczepionych zawiesiną zarazka w żółtku a następnie w oliwie ani jeden nie zachorował na dur plamisty. Dalsze próby są jeszcze konieczne.

H. Długosz (Lwów).

Postacie anatomo-kliniczne choroby Recklinghausena na podstawie obserwacji 7 własnych przypadków. G. CARRIERE, CL. HURIEZ, M. GERVOIS. Gaz. d. Hop. Nr. 31. 1936.

Większość obserwowanych chorych wykazywała klasyczne zmiany guzowato-barwikowe. Autorzy podkreślają jednak ważność innych objawów: nerwowych, kostnych, trzewnych i częstość zaburzeń rozwojowych. Jedne przypadki z klinicznego punktu widzenia nie rozwijają się, inne mają tendencję do wzrostu. W 2 przypadkach rzadkie umiejscowienie dużych guzów: macica i śródpiersie.

H. Długosz (Lwów).

Niedokrwistość po zabiegach na żołądku i jelitach. D. H. FLEISCHHACKER i R. KLIMA. Ztschr. f. klin. Med. B. 129. Z. 2.

Związek między zabiegami na przewodzie pokarmowym a niedokrwistościami jest dotychczas kwestją sporną. Dotychczas obserwowano, u ilu chorych po wymienionych zabiegach występuje niedokrwistość. Autorzy próbowali rozwiązać inaczej to zagadnienie: zbadali, ilu chorych z niedokrwistością złośliwą, niedokrwistością wtórną z bezsocznością przeszło operacje żołądka i jelit. Stwierdzono na podstawie 200 przypadków niedokrwistości złośliwej i 120 wtórnej z bezsocznością, że 8,43% przebyło operacje żołądkowo-jelitowe, z tego 5,62% dotyczyło niedokrwistości wtórnej, a 2,81% niedokrwistości złośliwej. Wycięcie żołądka, nawet znaczne, nie sprowadza niedokrwistości. W jednym przypadku po wycięciu żołądka wystąpiła nawet czerwienica. Przypuszczalnie po zabiegu występują wtórne zmiany w przewodzie pokarmowym, które powodują powstawanie niedokrwistości.

H. Długosz (Lwów).

Leczenie ostrych ropniaków opłucnej. T. BUTKIEWICZ. Medycyna. Nr 10. 1936.

Leczenie ropniaków opłucnej powinno uwzględniać nietylko etiologję i patogenezę cierpienia, ale i zmiany powstające, zwłaszcza w okresie pooperacyjnym, w bezpośrednim związku z terenem schorzenia. Autor wśród ropniaków pierwotnych, czy wtórnych, zwraca szczególną uwagę na ostre ropniaki opłucnowe, które powstały wskutek pęknięcia w stronę opłucnej ognisk ropnych, znajdujących się na powierzchni płuca pod opłucną trzewną. W tych przypadkach wysięk opłucnowy ma jedną stronę dodatnią, mianowicie uciskając na płuco, niejako zamyka miejsce pęknięcia, przez to sprzyja szybszemu sklejeniu się otworu przy pomocy włóknika. Dlatego przy stwierdzeniu w wywiadach momentu przebicia takiego ropniaka (nagły ból, duszność, znaczne osłabienie, co składa się na obraz t. zw. wstrząsu opłucnowego) nie powinno się szeroko otwierać opłucnej, bo wtedy często następuje ponowne otwarcie przedziurawienia i dalsze zakażenie opłucnej. Także oprócz szerokiego otwarcia opłucnej i czas zabiegu nie jest obojętny. Zabiegi wykonywane we wczesnym okresie zapalenia opłucnej są mniej celowe, niż w okresie późniejszym, w którym ustrój jest znacznie uodporniony. Wyjątek naturalnie stanowią przypadki zagrażające życiu (znaczna duszność, duża ilość wysięku). Szerokie otwarcie opłucnej ma pozatem tę wadę, że wywołując odmę, powoduje zwłaszcza we wczesnych okresach schorzenia większe zapadnięcie się płuca (brak zrostów i zlepów), większe wgniecenie śródpiersia ku stronie zdrowej, co prowadzi do zaburzeń czynności oddechowej i krążenia. Mając na uwadze powyższe, autor jest gorącym zwolennikiem leczenia (drenowania) zamkniętego, bez szerokiego otwierania opłucnej. Otwór w opłucnej radzi robić takiej wielkości, by umożliwił przejście drenu, którego koniec obwodowy zanurza się w płynie antyseptycznym, lub w niektórych przypadkach łączy się z aparatem ssącym według metody Perthes-Hartert'a. Przed ostatecznem wykonaniem zabiegu, stosuje autor punkcje i przepłókiwania. Ten sposób leczenia daje wyniki bardzo dobre, zapobiega także wytwarzaniu się przetok tak oskrzelowych, jak i opłucnowych.

St. Malczyński (Lwów).

Rzadki przypadek ostrego kłębuszkowego zapalenia nerek z mocznicą azotemiczną w przebiegu odry. M. JAKUBOWICZ. Medycyna. Nr. 10. 1936.

Autor przedstawia przypadek odry powikłany, co należy do rzadkości, ostrem, kłębuszkowem zapaleniem nerek, przebiegającem z mocznicą. Etjologja powikłania tego jest niejasna. Albo zapalenie nerek wystąpiło niezależnie od odry i było wywołane przez dodatkowe zakażenie, albo było wyrazem swoistego zadziałania jadu odrowego na kłębuszki nerkowe.

St. Malczyński (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Polska Akademja Umiejętności.

IV Wydział Lekarski.

Posiedzenie z dnia 23 marca 1936.

(Dokończenie).

Czł. A. Beck i K. Zakrzewski przedstawiają pracę p. J. Miodońskiego p. t.: *Przyczynek do badań audjometrycznych.*

Na wykresach audjometrycznych przedstawiono wartość szmerowych i bezszmerowych sposobów wyłączania od słyszenia jednego ucha. Skreślono zasady, kiedy dany wykres audjometryczny pochodzi całkowicie jedynie od ucha badanego. Na krzywych zdjętych z osobnika, którego głowa i szyja zamknięte były szczelnie w skafandrze kitowym, przedstawiono, w jakiej mierze takie odosobnienie zacieśnia pole słyszenia. Obok krzywej, przedstawiającej pole słyszenia w tych warunkach, znajduje się druga krzywa, sporządzona po uwolnieniu ust z pokrywy kitowej. W tym drugim przypadku pole słyszenia rozszerzyło się wyraźnie. Sporządzono audjogramy przy podniesieniu ciśnienia powietrza w przewodach słuchowych zewnętrznych. Wzmaganie ciśnienia upośledzało tony średnie do wysokości C^4. Wpływ wzmożonego i zmniejszonego ciśnienia na tony średnie jest taki sam. Górną granicę słyszenia upośledza obniżenie ciśnienia wydatniej, niż odpowiednie jego wzmożenie.

Czł. A. Beck i L. Wachholz przedstawiają pracę p. J. Miodońskiego p. t.: *Przyczynek do wykrywania symulacji jednostronnego upośledzenia słuchu przy pomocy audjometru.*

Na podstawie wykresów, przedstawiających warunki „przesłyszenia" t. j. przebicia akustycznego (obacz „Przyczynek do badań audjometrycznych"), nasuwa się sposób badania audjometrycznego jednogłośnikowego, służący do wykrycia symulacji głuchoty lub upośledzenia słuchu na jednem uchu.

Po przeprowadzeniu zwykłego badania otjatrycznego, jak w każdym przypadku, sadza się badanego twarzą do głośnika. Oczy badanego są zasłonięte, ucho „zdrowe" zatkane watą z waseliną.

O ile badany słyszy lepiej uchem rzekomo „chorem" niż uchem zatkanem, to położenie jego jest kłopotliwe. Jeżeli bowiem w obecnych warunkach poda prawdziwie, co słyszy, to symulacja jego wykryta będzie przez to, że krzywa ucha „chorego" leżeć będzie powyżej krzywej ucha zatkanego. Jeżeli badany twierdzić będzie, że nie słyszy, i to dopóty, dopóki ton głośnika słyszeć będzie tylko w „chorem" uchu, to zdradzi się przez to, że krzywa leżeć będzie wydatnie poniżej krzywej ucha zatkanego.

Poza wspomnianemi cechami wykresu, które wskazywać będą na nierzetelne twierdzenia badanego spostrzegać można często pewne mimowolne ruchy głowy, które są bardzo cenne w ilościowem określaniu słuchu. Chodzi tu przedewszystkiem o skrętny ruch głowy, zbliżający ucho lepiej słyszące do głośnika. Po tym ruchu nastąpić mogą skrętne ruchy wahadłowe, mające na celu zorjentowanie badanego, skąd głos dochodzi.

Przy bliższej analizie krzywych, uzyskanych w opisanych warunkach, uwzględnić trzeba czynnik stereoakustyczny.

Czł. St. Ciechanowski i W. Nowicki przedstawiają pracę p. J. Kowalczykowej p. t.: *Zmiany miejscowe a usposobienie ogólne w nowotworach sztucznie wywołanych. Badania morfologiczne i doświadczalne.*

Celem pracy było zbadanie:

1) czy można przyjąć istnienie ogólnego, humoralnego podłoża do powstawania nowotworów smołowych u królików;

2) czy zachodzi jaki związek pomiędzy zmianami miejscowemi nowotworowemi na skórze a zmianami w narządach wewnętrznych i czy te zmiany w narządach wewnętrznych mogą być uważane za podstawę zaburzeń humoralnych;

3) jaką rolę odgrywa w powstawaniu i cofaniu się nowotworów smołowych podścielisko łącznotkankowe.

Ponieważ za zasadniczą zmianę humoralną, stanowiącą podłoże do powstawania nowotworów samorodnych oraz za konieczny warunek do ich powstania uważają niektórzy autorowie alkalozę krwi, określa więc autorka pH krwi, badając równocześnie zmiany miejscowe nowotworowe i zmiany w narządach wewnętrznych.

Pierwszą część pracy stanowiło opracowanie metodyki oznaczania pH w pełnej krwi oraz określanie pH krwi królików zdrowych.

W drugiej części pracy oznaczano pH krwi i badano zmiany miejscowe i w narządach wewnętrznych u królików z nowotworami smołowemi, powstającemi ciągle jeszcze przez sześć lat po przerwaniu smołowania.

W trzeciej części doświadczeń badano w ten sam sposób króliki w czasie powstawania nowotworów smołowych w początkowych okresach ich histologicznej złośliwości.

Z badań tych wynika:

1) rozbieżność wyników uzyskiwanych przez różnych autorów w badaniach pH krwi polega już to na trudnościach technicznych, już to na porównywaniu rozmaitego materjału doświadczalnego, lub na mylnej ocenie uzyskanych wyników liczbowych;

2) elektroda antymonowa nie nadaje się do pomiarów pH pełnej krwi;

3) u królików z nowotworami smołowemi, powstającemi przez sześć lat po przerwaniu smołowania, stwierdza się pewne obniżenie pH krwi, które nie stoi jednak w żadnym związku z powstawaniem nowotworów;

4) u królików w początkowym okresie powstawania nowotworów smołowych pH krwi nie różni się od pH krwi królików prawidłowych, a zatem alkaloza krwi nie może być uważana za konieczny warunek powstawania nowotworów smołowych;

5) w czasie rakowacenia powstają w podścielisku łącznotkankowem nowotworów smołowych zmiany wytwórcze łącznie z produkcją składników sprężystych. Zmiany w podścielisku są najprawdopodobniej skutkiem zmian w nabłonku, zależą od nich, a nie dowodzą obrony ustroju przed nowotworowo zmienionym nabłonkiem;

6) nowotwory smołowe „odległe", występujące zdala od działania smoły w miejscu pendzlowania, można tłómaczyć drażniącym wpływem smoły w miejscach jej wydzielania przez skórę, a nie dowodzą one wcale humoralnego podłoża nowotworowego. Również zmiany nowotworowe, występujące w miejscu smołowania skóry w długi czas po zaprzestaniu smołowań, można wyjaśniać miejscowem przestrojeniem tkanek, a nie humoralnem podłożem nowotworowem;

7) z własnych badań autorki oraz z rozważań teoretycznych wynika, że niema dostatecznych przyczyn do przyjęcia ogólnoustrojowego humoralnego usposobienia nowotworowego, natomiast wszystko przemawia za istnieniem usposobienia miejscowego tkankowego.

(Z Zakładu Anatomji Patologicznej U. J. Dyrektor: prof. dr. Ciechanowski i z Zakładu Farmakologii U. J. Dyrektor: prof. dr. J. W. Supniewski. Praca wykonana z zasiłku funduszu P. Tyszkowskiego).

Czł. St. Ciechanowski przedstawia pracę p. J. Kowalczykowej p. t. *Promienie pozafiołkowe jako czynnik rakotwórczy*. Doniesienie I.

Przy wywoływaniu nowotworów sztucznych zapomocą smoły pogazowej wchodzi w rachubę prócz czynnika chemicznego także i mechaniczny (zeskrobywanie smoły). Również zatrucie smołą może zaciemniać wyniki badań przemiany materji lub wahań pH. Dlatego autorka podjęła próby wywoływania nowotworów sztucznych jednym czystym czynnikiem, jakim mogą być wpływy aktyniczne. Wprawdzie Roffo wywoływał nowotwory sztuczne przy pomocy światła słonecznego, jednakże z uwględnieniem działania cholesteryny. Autorka stosowała promienie pozafiołkowe u 45 myszy i 30 szczurów. Po dziewięciu miesiącach naświetlania pojawiły się nowotwory złośliwe u pięciu myszy, a łagodne nowotwory u ośmiu szczurów.

Czł. E. Loth przedstawia pracę p. Z. S. Sztajnfelda p. t. *Anatomja porównawcza przyczepów mięśnia skośnego brzucha wewnętrznego u naczelnych i u ludzi.*

Autor zbadał na 64 małpach i 35 ludziach przyczepy skośnego mięśnia wewnętrznego brzucha i stwierdził stopniowe wydłużanie się mięśnia w kierunku dogłowowym od 12—9 żebra.

U człowieka jest najdalszy postęp w przyczepach od 11—8 żebra, przy najczęstszem występowaniu przyczepu do 10 żebra.

Czł. E. Loth przedstawia pracę p. H. Zielińskiej p. t. *Antropomorfologja mięśnia pośladkowego największego.*

Autorka badała mięsień na 82 małpach i 104 osobnikach ludzkich obojga płci celem ustalenia zmian anatomicznoporównawczych i osobniczych. Na zasadzie szeregu pomiarów i wskaźników przedstawia autorka najbardziej typową budowę mięśnia oraz odchylenia indywidualne.

Czł. S. Dąbrowski przedstawia pracę p. A. Sławińskiego p. t. *O budowie roztworów koloidalnych.*

Autor objaśnia nowy sposób oznaczania objętości koloidalnych zawiesin drogą przewodnictwa. Pomiary osocza krwi ludzkiej lub końskiej, zrobione tym sposobem, dowodzą że:

1) ta część ośrodka dyspersyjnego osocza, która jest między drobinami skupień białkowych, jest dielektryczna, a ta część, która jest pomiędzy temi skupieniami, jest przewodnikiem;

2) skupienia białkowe osocza zajmują około 14% objętości osocza i zawierają 9% białka i 5% płynu międzydrobinowego;

3) tak zwana „woda związana" białkowych zawiesin i płyn międzydrobinowy, który jest spolaryzowanym ośrodkiem dyspersyjnym, to prawdopodobnie to samo;

4) toniczność osocza równa się toniczności 0,85% roztworu NaCl. Wielkość 0,90% NaCl, którą dają oznaczania kryoskopowe, jest podwyższoną tonicznością osocza w chwili zamarzania.

Czł. S. Dąbrowski przedstawia pracę p. A. Sławińskiego p. t. *Wewnętrzna budowa erytrocytów.*

Pomiary krwi hemolizowanej nowym sposobem przewodnictwa stwierdzają następującą budowę krwinek:

1) krwinki są zapełnione „hemosferami", które są skupieniami drobin hemoglobiny i zajmują około połowy objętości krwinek, będąc prawdopodobnie w układzie sześciennym;

2) płyn między drobinami hemoglobiny jest dielektryczny i może być cytoplazmą lub mniejwięcej czystą wodą, natomiast płyn między „hemosferami" jest wolnym ośrodkiem dyspersyjnym i przewodnikiem prądu;

3) pomiary osmotyczne nie stwierdzają płynu zawartego we wnętrzu „hemosfer", między drobinami hemoglobiny, a tylko tę część ośrodka dyspersyjnego, która się znajduje między „hemosferami".

Węzły, łączące Karola Graefego z Polską.

W ocenie pracy lekarza holenderskiego, Dra J. van der Kley'a, pod tytułem: „Polska a medycyna", zauważa W. Szumlański (P. G. L. nr. 26 b. r., str. 497), że autor ten zaliczył chirurga Karola Ferdynanda Graefego do narodowości polskiej, zgodnie ze Słownikiem Kośmińskiego, chyba tylko przez wzgląd na jego urodzenie się na ziemi polskiej (już wówczas do Prus przyłączonej). Dorobek naukowy Graefego, jak to stwierdza sprawozdawca, nie należy oczywiście do nas, ale do Niemców. Co się jednak tyczy pochodzenia jego, wypada tu przypomnieć szczegóły, zawarte we „Wspomnieniach" Kaczkowskiego (Wspomnienia z papierów, pozostałych po Karolu Kaczkowskim, generał sztab-lekarzu wojsk polskich, ułożył Tadeusz Oksza Orzechowski, 2 tomy, Lwów, 1876). W drugim ich tomie, na str. 231—241, znajduje się rozdział pod tytułem: Gräfe i Rust. Kaczkowski zetknął się z nimi w czasie swej podróży do Berlina jesienią 1828 r. Przytoczę tu niektóre ustępy, dotyczące pierwszego z tych dwóch znakomitych lekarzy.

„Gräfe, wychowany w dzieciństwie na polskiej ziemi i z matki Polski urodzony, pomimo trzydziestokilkuletniego opuszczenia rodzicielskiej zagrody, mówił dość dobrze po polsku, z niezłą wymową wszystkich twardych zgłosek, a tylko w rodzajach czasem błędy robił... Lubił on nawet mówić tym językiem i uważał siebie za Polaka. Ojciec jego, rodem z Saksonji, był marszałkiem dworu hrabiego Fryderyka Moszyńskiego. Stary Gräfe często podróżował z hrabią po obszernych jego dobrach i zagranicą, a stałe mieszkanie miał w miasteczku Dolsku na Polesiu, gdzie też była główna rezydencja Moszyńskiego. Hrabia lubił swego marszałka bardziej jak przyjaciela niż sługę, a po śmierci jego na znak żalu kazał mu wystawić pomnik w dolskim ogrodzie z napisem: „Tu pamięć poczciwemu Gräfemu". Nadto wziął pod swoją opiekę syna jego, imieniem Karola, posłał go na swój koszt do Getyngi na wszechnicę i aż do śmierci protekcją swoją wspierał..."

„W chwili gdym go poznał, ów mały Karolek, dawny pupil Moszyńskiego, był już tajnym radcą, nadwornym doktorem jego królewskiej mości, profesorem uniwersytetu berlińskiego, dyrektorem kliniki i pierwszorzędną znakomitością w swoim zawodzie. A co na jego korzyść przemawia, że rad był zawsze o rodzinnym swym kraju wspominać i wyrażał szczerą wdzięczność dla opiekuna swego dzieciństwa..."

Po upadku powstania, Kaczkowski znalazł się wraz z resztkami armji polskiej i około 2000 rannych na terytorjum pruskiem. Rząd pruski wyznaczył dla nich szpitale, z których główny był w Elblągu, mniejsze w Gdańsku, Marjenburgu i w innych miejscowościach. Kaczkowskiego umieszczono w Elblągu, zostawiając mu kierownictwo polskiej służby zdrowia i związane z tem prerogatywy. Dopiero później dowiedział się on, że w wyznaczeniu miejsc na pomieszczenie szpitali, w ułożeniu kredytów i t. d. na ten cel, Gräfe wielką odegrał rolę. „Używał on — pisze Kaczkowski — wszystkich swoich wpływów i stosunków na to, aby w tej krytycznej dla nas chwili przyjść swym ziomkom w pomoc. Uczucie polskości nie tylko nie przygasło w nim, ale się jeszcze silniej odezwało po świeżych klęskach narodowych".

O synu Karola Graefego, późniejszym słynnym okuliście, Albrechcie, Kaczkowski w swych pamiętnikach nie wspomina. Rok bowiem 1828, t. j. rok pobytu Kaczkowskiego w Berlinie, był dopiero rokiem urodzenia Albrechta. *Witold Ziembicki* (Lwów).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Niemcy.

W czasie od 27—29 maja odbył się w Norymberdze II. Międzynarodowy Kongres dla rozpoznawania chorób z tęczówki. W Kongresie wzięło udział około 200 znawców tej dziedziny z 11 krajów. Mówiono o wartości rozpoznawania z tęczówki, o doświadczalnych danych co do t. zw. plamek barwikowych tęczówki i omówiono zagadnienia praktyczne.

Przy dłuższych jazdach zamkniętemi samochodami występują u kierowców i u osób jadących objawy schorzenia, które nazwano w Niemczech „chorobą limuzynową". Objawia się ona oszołomieniem, któremu towarzyszy silny ból głowy, niekiedy nudności i wymioty. Zaburzenia te przypominają dobrze znaną chorobę morską, różnią się od niej tylko tem, że choroba morska znika po wylądowaniu, natomiast choroba limuzynowa trwa nadal po zaprzestaniu jazdy, a nawet wzmaga się, jeśli kierowca przebywa w samochodzie, a silnik puszczony jest na wolny bieg. Jest rzeczą charakterystyczną, że opisane cierpienie nigdy nie występuje u kierowców samochodów otwartych.

W Instytucie Fizjologji Pracy w Dortmundzie przeprowadzono badania kierowców, podlegających chorobie limuzynowej. W krwi ich znaleziono około 10% tlenkowęglowej hemoglobiny, co świadczy o zatruciu gazami spalinowemi, pochodzącemi z silnika. W czasie jazdy zawartość tlenkowęglowej hemoglobiny wzrastała aż do 18%, czemu towarzyszyły silniejsze zaburzenia.

Sprawcą tych wszystkich zaburzeń jest tlenek węgla, najbardziej trujący składnik gazów spalinowych. Codzienne zatruwanie się kierowców tlenkiem węgla nie jest obojętne dla ich zdrowia, a przytem, zdaniem badaczy niemieckich, dużo niewytłómaczonych katastrof samochodowych wywołanych zostało zatruciem kierowców tlenkiem węgla, wskutek występującego w czasie jazdy oszołomienia i zamroczenia. Walka przeto z tem zatruciem posiada doniosłe znaczenie zarówno dla higjeny pracy kierowców, jak i bezpieczeństwa publicznego.

Gazy spalinowe przedostają się do wnętrza wozu głównie w samochodach starych, w których tłoki nie przylegają ściśle do ściany cylindrów tak, że część gazów spalinowych przedostaje się do karteru a stąd do wnętrza wozu. W samochodach ogrzewanych gazami spalinowemi zdarza się również, że przewody, odprowadzające gazy są nieszczelne i przepuszczają część gazów. Dostatecznie częste doszlifowywanie cylindrów i dbałość o szczelność przewodów odprowadzających gazy z silnika zapobiega występowaniu choroby limuzynowej. (I. S. S.).

Komunikat.

XV Zjazd Lekarzy i Przyrodników Polskich we Lwowie. XV Zjazd Lekarzy i Przyrodników Polskich odbędzie się we Lwowie w dniach 4—7 lipca 1937 roku. Protektorat nad Zjazdem raczył objąć Pan Prezydent Rzeczypospolitej Polskiej Prof. Dr. Ignacy Mościcki. — Komitet organizacyjny Zjazdu ma zaszczyt zaprosić wszystkie towarzystwa przyrodnicze, lekarskie, farmaceutyczne, weterynaryjne, rolnicze i leśne oraz wszystkie towarzystwa reprezentujące nauki pokrewne do wzięcia udziału w Zjeździe, apelując by swe Walne Zebrania przypadające na rok 1937 zechciały odbyć w ramach Zjazdu. Komitet Organizacyjny zwraca się do wszystkich przedstawicieli nauk przyrodniczych i lekarskich, by raczyli przyczynić się do wielkiego dzieła, które ma dać świadectwo polskiej pracy naukowej. Niech nie braknie nikogo z badaczy polskich w dniach 4—7 lipca 1937 r. we Lwowie. Zjazd Lekarzy i Przyrodników Polskich we Lwowie stać się winien prawdziwem Świętem Nauki Polskiej. — Komitet Organizacyjny Zjazdu ukonstytuował się w następującym składzie: Przewodniczący: Prof. Dr. R. Rencki, Pijarów 4; Zastępca przewodniczącego: Prof. Dr. D. Szymkiewicz, Nabielaka 22; Sekretarz generalny dla nauk lekarskich: Prof. Dr. W. Koskowski, Piekarska 52; Sekretarz generalny dla nauk przyrodniczych: Prof. Dr. M. Kamieński, Ujejskiego 1; Skarbnik: Prof. Dr. A. Zakrzewski, Kochanowskiego 71; Sekretarz: Dr. J. Papierkowski, Piekarska 52. — Komitet Organizacyjny ustalił jako termin dla przesłania zgłoszeń referatów dzień 1 kwietnia 1937. Termin zgłoszenia uczestników w Zjeździe ustalono na 15 czerwca 1937 r. Oprócz referatów i komunikatów sekcyjnych będą zorganizowane dyskusje na ogólne tematy interesujące przyrodników i lekarzy. Referaty dotyczące tematów ogólnych będą wydrukowane i dostarczone uczestnikom przed Zjazdem. Szczegółowy wykaz tematów będzie podany później w prasie fachowej.

Sekcje i ich gospodarze: 1. Sekcja nauk matematycznych, astronomicznych i geodezyjnych: Prof. Dr. E. Rybka, ul. Długosza 8. 2. Sekcja geografji, geologji i mineralogji: Prof. Dr. E. Romer, ul. Długosza 25. 3. Sekcja chemji: Prof. Dr. St. Pilat, ul. Ujejskiego 1. 4. Sekcja fizyki: Prof. Dr. T. Malarski, ul. Leona Sapiehy 12. 5. Sekcja zoologji z podsekcją: a) anatomji, histologji, cytologji i genetyki zwierząt, b) systematyki, zoogeografji, faunistyki i ekologji zwierząt, c) entomologji: Prof. Dr. J. Hirschler, ul. św. Mikołaja 4. 6. Sekcja antropologji i prehistorji: Prof. Dr. J. Czekanowski, ul. Długosza 8. 7. Sekcja botaniki: Prof. Dr. S. Krzemieniewski, ul. św. Mikołaja 4. 8. Sekcja leśnictwa: Prof. Dr. K. Suchecki, ul. św. Marka 1. 9. Sekcja ochrony przyrody: Prof. Dr. Sz. Wierdak, ul. św. Marka 1. 10. Sekcja przyrodniczo-dydaktyczna: Prof. L. Iwanicki, ul. Szymonowiczów 1. Gimnazjum XI. 11. Sekcja nauk rolniczych: Prof. B. Janowski, ul. Kochanowskiego 67. 12. Sekcja nauk weterynaryjnych: Prof. Dr. Z. Markowski i Prof. Dr. W. Skowroński, ul. Kochanowskiego 65. 13. Sekcja nauk farmaceutycznych: Dr. H. Ruebenbauer, ul. św. Mikołaja 15. 14. Sekcja historji i filozofji medycyny i nauk przyrodniczych, prasy i terminologji lekarskiej: Doc. Dr. W. Ziembicki, ul. Bielowskiego 6. 15. Sekcja biologji ogólnej, chemji fizjologicznej i fizjologji: Prof. Dr. R. Weigl, ul. św. Mikołaja 4. 16. Sekcja anatomji, histologji i embrjologji: Prof. Dr. J. Markowski, ul. Piekarska 52. 17. Sekcja higjeny, eugeniki, medycyny społecznej i opieki zdrowotnej studentów: Prof. Dr. Z. Steusing, ul. Piekarska 52. 18. Sekcja mikrobiologji i epidemjologji: Prof. Dr. N. Gąsiorowski, ul. Piekarska 56. 19. Sekcja anatomji patologicznej: Prof. Dr. W. Nowicki, ul. Piekarska 52. 20. Sekcja medycyny wewnętrznej, patologji ogólnej, farmakologji, radjologji, fizykoterapji, hydrologji i klimatologji lekarskiej: Prof. Dr. M. Franke, ul. Piekarska 52. 21. Sekcja medycyny sądowej i kryminalistyki: Prof. Dr. W. Sieradzki, ul. Piekarska 52. 22. Sekcja chirurgji: Prof. Dr. T. Ostrowski, ul. Pijarów 4. 23. Sekcja dermatologji i wenerologji: Prof. Dr. J. Lenartowicz, ul. Piekarska 69. 24. Sekcja neurologji i psychjatrji: Prof. Dr. J. Rothfeld, ul. Pijarów 6. 25. Sekcja okulistyki: Prof. Dr. A. Bednarski, ul. Głowińskiego 7. 26. Sekcja oto-laryngologji: Prof. Dr. T. Zalewski, ul. Pijarów 6. 27. Sekcja pedjatrji: Prof. Dr. Fr. Groër, ul. Głowińskiego 5. 28. Sekcja położnictwa i ginekologji: Prof. Dr. K. Bocheński, ul. Pijarów 4. 29. Sekcja stomatologji: Prof. Dr. A. Cieszyński, ul. Zielona 5a. 30. Sekcja medycyny wojskowej: Płk. Dr. A. Kończacki, ul. Wałowa 16.

Organizacja Zjazdu: Sekcja informacyjno-mieszkaniowa: Dyr. Dr. A. Pohorecki, ul. Głowińskiego 7. Sekcja naukowo-wystawowa: Doc. Dr. A. Sabatowski, ul. Asnyka 2; Doc. Dr. J. Sembrat, ul. św. Mikołaja 4; Mr. A. Krzyżanowski, ul. Piekarska 52. Sekcja wycieczkowa: Doc. Dr. A. Sabatowski, ul. Asnyka 2; Prof. Dr. A. Zierhoffer, ul. Kościuszki 9. Sekcja towarzyska: Prof. Dr. Z. Markowski, ul. Kochanowskiego 65; Doc. Dr. W. Dobrzaniecki, ul. Głowińskiego 5. Sekcja prasowa i propagandowa: Doc. Dr. Z. Pazdro, ul. Długosza 8; Doc. Dr. W. Tychowski, ul. Piekarska 52. Sekcja zwiedzania miasta: Dr. E. Doliński, ul. Bourlarda 4; Dr. F. Uhorczak, Tow. Krajoznawcze, ul. Bourlarda 5. Sekcja wydawnicza: Prof. Dr. W. Nowicki, ul. Piekarska 52; Prof. Dr. D. Szymkiewicz, ul. Nabielaka 22. Biuro Komitetu: ul. Piekarska 52, telef. 240-52.

Z okazji XV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich odbędzie się w lipcu 1937 r. Wystawa Przyrodniczo-Lekarska. Przewidziane są działy następujące: naukowy, opieki społecznej, zdrojowiskowy oraz przemysłowy. — Zgłoszenia uczestnictwa w Wystawie przyjmuje Komitet do dnia 1 kwietnia 1937 r. Udział w dziale naukowym jest bezpłatny.

We wszelkich sprawach dotyczących Zjazdu zwracać się można do Prof. Dr. W. Koskowskiego, Sekretarza generalnego dla nauk lekarskich (ul. Piekarska 52, tel. 240-52), lub do Prof. Dr. M. Kamieńskiego, Sekretarza generalnego dla nauk przyrodniczych (ul. Ujejskiego 1, tel. 279-58).

Sprostowanie.

W pracy Dra Hinzego p. t. Plastyczna operacja przepukliny pachwinowej z powięzi szerokiej uda (P. G. L. nr. 27, 1936, str. 509) rycina powinna być obrócona o 180°.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.